UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 156

DE LA

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

EN PARTICULIER

CHEZ LES SUJETS JEUNES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 mai 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

MENTION « MÉDECINE »

PAR

KOSTITCH Vladimir

né le 20 Octobre 1892, à Prizrend (Serbie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ETIENNE, professeur . . . . . *Président.*

FRŒLICH, professeur . . . . . } *Juges.*

MICHEL, agrégé . . . . . }

JEANDELIZE, agrégé . . . . . }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
CH. PONCELET, ÉDITEUR, 1, RUE DES CARMES

1921

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547215_0042

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 156

DE LA

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

EN PARTICULIER

CHEZ LES SUJETS JEUNES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 mai 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

MENTION « MÉDECINE »

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

KOSTITCH Vladimir

né le 20 Octobre 1892, à Prizrend (Serbie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ETIENNE, professeur . . . . . *Président.*
FRŒLICH, professeur . . . . . *Juges.*
MICHEL, agrégé . . . . . *Juges.*
JEANDELIZE, agrégé . . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
CH. PONCELET, ÉDITEUR, 1, RUE DES CARMES

1921

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✲, I ✪ ; NICOLAS, ✲, I ✪ ; PRENANT, ✲, I ✪ ; F. GROSS, O ✲, I ✪ ; CHRÉTIEN, I ✪ ; HERRGOTT, O. ✲, I ✪.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ✪
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. MAGÉ, ✲, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. N...
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. ÉTIENNE, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✲, I ✪
Physique médicale	M. LAMBERT, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ✪
Histologie	M. COLLIN, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES. ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ✪.

Chargés de cours complémentaires.

Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre,
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M. S. RÉMY, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE, A ✪, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ✪.	MM. J. PARISOT, ✲, I ✪.	MM. JOB, ✲, ✪.
BINET, I ✪.	FAIRISE, A ✪.	JEANDELIZE, A ✪.
PERRIN, I ✪.	CAUSSADE, A ✪.	P. MATHIEU, A ✪.
THIRY, ✲, I ✪.	BARTHÉLEMY, ✲, A ✪.	

Agrégés libres

MM. G. GROSS, ✲, I ✪ ; FÉVRIER, G O ✲, I ✪, G. MICHEL, ✲, I ✪, RICHON, ✲, I ✪, S. REMY, A ✪, BUSQUET, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A la mémoire de mes Frères
Miloch et Stanko
Morts pour la Patrie

A mon Père et à ma Mère

Bien faible témoignage d'une très grande affection
et d'une profonde reconnaissance.

A mon Frère, Dr Dragoutin Kostitch
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Belgrade

A mes Sœurs

A tous mes Amis

A la mémoire de mon Maître,
Monsieur le Professeur J. Rohmer,
Professeur d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Nancy
Qui fut mon premier Maître en ophtalmologie

A mon Président de thèse :
Monsieur le Professeur G. Etienne,
Professeur de Clinique Médicale,
Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Juges :

Monsieur le Professeur Frœlich,
Professeur de Clinique chirurgicale infantile,
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur agrégé G. Michel,
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur agrégé Jeandelize

A mes Maîtres
de la Faculté de Médecine de Nancy

AVANT-PROPOS

Au mois de janvier dernier, le regretté Professeur Rohmer nous proposait comme sujet de thèse l'observation d'une petite malade venue consulter au service pour une rétinite albuminurique. Nous avons accueilli avec joie cette proposition, très heureux d'apporter notre petite contribution à un sujet aussi vaste. Durant notre trop court séjour au Service d'ophtalmologie, nous avons pu apprécier notre bienveillant Maître, enlevé trop tôt à l'affection des siens et de ses élèves ; nous lui adressons un souvenir ému.

Avant de quitter la Faculté de Médecine de Nancy, où nous avons passé des heures très douces et parfois très pénibles puisque là-bas, à des centaines de kilomètres, nous avions des êtres qui nous étaient si chers et dont nous étions privés de nouvelles. Dans ces heures douloureuses, nous avons toujours trouvé près de Monsieur le Recteur Adam le réconfort si paternel et nous le remercions très vivement de toute la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Au moment d'entrer dans la grande Carrière médicale, nous tenons à remercier Monsieur le Professeur Etienne, qui a bien voulu présider notre petit travail inaugural ; jamais nous n'oublierons l'accueil chaleureux que nous

avons toujours trouvé dans son service depuis notre arrivée à la Faculté, c'est lui qui a guidé nos premiers pas et qui nous a facilité l'étude de la Médecine au lit du malade, tâche toujours très rude et souvent ingrate.

Nos études médicales ont été heureusement complétées par un séjour dans les services de chirurgie et nous avons trouvé chez les Maîtres éminents de précieux conseils que nous mettrons à profit dans notre clientèle future. Je remercie de tout cœur Monsieur le Professeur Frœlich pour ses bonnes leçons de clinique et sa franche hospitalité ; notre éducation chirurgicale a été grandement complétée par Monsieur le Professeur agrégé Michel qui, outre les excellents principes chirurgicaux qu'il nous a inculqués, nous a toujours entouré de sa grande sollicitude et nous n'oublierons les délicieux moments passés dans son service de l'hôpital Maringer.

Nous serions un ingrat si nous oubliions notre dernier Maître, Monsieur le Professeur agrégé Jeandelize qui a conduit nos pas hésitants dans la branche si délicate de l'ophtalmologie ; ses bonnes leçons d'un intérêt très pratique nous aiderons à résoudre les problèmes difficiles que nous trouverons dans l'exercice de notre spécialité.

Nous remercions aussi Monsieur le Professeur Haushalter qui a bien voulu nous aider dans notre petit travail en nous communiquant d'intéressantes observations.

Que tous les Maîtres de la Faculté de Médecine reçoivent ici l'hommage et la respectueuse considération d'un médecin d'une Nation alliée, qui, nourri des idées médicales de notre chère Faculté, portera dans son pays la science des Maîtres français auxquels il conservera toujours un sentiment profond de reconnaissance.

L'accueil aimable que nous avons toujours trouvé chez

nos collègues de Nancy, et parmi eux les docteurs Algan et Audinot, nous fait un devoir de leur adresser ici nos remerciements et de leur assurer notre éternelle sympathie.

Nous remercions également Messieurs les docteurs Vernier, Bretagne, Benech et Bonnet.

Enfin, ma pensée va vers mes chers compagnons d'étude P. Francfort et R. Sollier, avec lesquels nous avons passé des heures si agréables et dont nous gardons toujours un souvenir amical particulièrement doux.

Que mes chers compatriotes reçoivent avant mon départ de la Faculté mon cordial souvenir, et tout particulièrement notre cher Raditch qui fut pour nous un véritable frère ; nous associons la même pensée pour les camarades : Christitch, Stanitch, M^lle^ Militchevitch, Smilanitch, etc.

INTRODUCTION

La rétinite albuminurique, affection reconnue en 1835 par Bright, au moment où il poursuivait ses recherches sur le mal qui porte encore son nom, fut baptisée ainsi bien à tort ; car si cette affection coïncide toujours avec une néphrite, on ne trouve pas cependant toujours d'albumine dans les urines du malade livré à l'examen. On est, à l'heure actuelle, d'ailleurs, revenu de cette idée qui longtemps dirigea nos pères, que albumine et néphrite sont de quasi synonymes.

D'autres auteurs, Sainger et Wilbrand, furent moins heureux encore dans le choix du terme latin dont ils la dotèrent. Par le nom de « Angiopathia, albuminurica retinæ », ils accordaient à la rétine albuminurique une pathogénie dont l'avenir a pu démontrer l'inexactitude. On a cependant gardé à la maladie qui nous intéresse le nom de rétinite albuminurique, à défaut d'un autre qui détermine clairement sa nature pathogénique, cette nature n'étant pas encore définitivement établie. L'appellation que lui prête Rochon-Duvigneaud de « rétinite néphrétique » est évidemment plus juste, car elle correspond à un ordre de faits d'observation clinique indéniable, mais ce terme ne saurait être encore qu'un terme d'attente.

La question de la rétinite albuminurique, par ses relations avec celles des néphrites, est digne de sortir du

cadre de la pathologie oculaire pour entrer dans celui de la pathologie interne. Non point que cette affection soit excessivement fréquente, elle se rencontre peu souvent chez l'adulte et est excessivement rare chez le sujet jeune.

Nous avons eu la faveur d'observer un cas de rétinite albuminurique chez une enfant de 10 ans dans le service de M. le Professeur Haushalter, alors que nous suivions les cliniques de notre Maître regretté, M. le Professeur Rohmer. A notre très grand regret, c'est la seule observation personnelle qu'il nous ait été donné d'apporter ; nous avons visité les Maîtres de plusieurs services d'ophtalmologie parisiens qui nous ont très largement prêté leur assistance, mais nous n'avons pu trouver là que deux cas nouveaux, l'un typique et l'autre atypique.

Nous avons cru bon de faire précéder notre travail d'un résumé de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie normale des régions intéressées, après quoi nous avons retracé un tableau historique de la question. Il n'était pas non plus indifférent de connaître la fréquence de la rétinite albuminurique à quoi nous avons consacré un paragraphe.

Après l'étude symptomatologique de la maladie, nous en avons étudié l'anatomo-pathologie et l'histo-chimie, l'une et l'autre précieuses pour éclairer un peu le dédale de l'étiologie et de la pathogénie, si obscur encore, de la rétinite albuminurique.

Nous terminons notre thèse inaugurale par l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Et nous n'avons eu d'autre prétention que celle de faire de notre mieux..... tout ce que nous pouvions.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie, Histologie et Physiologie normales

Nous nous bornerons dans ce chapitre à décrire sommairement les parties de l'œil qui sont le plus souvent lésées dans cette maladie. Ce sont malheureusement les tuniques vasculaires et nerveuses. Ces deux tuniques ne sont pas touchées dans tous leurs segments, et nous ne décrirons que les segments lésés.

Rétine. — La rétine proprement dite s'étend du nerf optique à l'ora serrata. Elle est située immédiatement au-dessous de la choroïde, et, comme cette dernière, revêt l'aspect d'un segment de sphère creuse, dont la concavité embrasse le corps vitré.

La rétine est la plus interne de trois membranes de l'œil ; en dedans, elle est limitée par le corps vitré, en dehors par la choroïde. Il faut remarquer qu'elle est simplement appliquée sur ces deux membranes et n'est pas fixée. C'est seulement au niveau de la papille qu'elle est, par l'intermédiaire des fibres nerveuses entrant et sortant de cette région et au niveau de l'ora serrata, à peu près à l'équateur du globe, solidement fixée à la partie choroïdienne sous-jacente. Elle n'est donc maintenue dans sa position que par le corps vitré qui l'applique contre la choroïde.

A part sa couche externe, la rétine est, à l'état physiologique, parfaitement transparente dans toute son étendue et dans toute son épaisseur. Incolore quand elle est éclairée, elle présente sur deux yeux maintenus dans l'obscurité, une coloration rougeâtre, due à un pigment de même couleur, le pourpre rétinien, le pourpre visuel ou rhodopsine, qui se trouve dans les segments externes des bâtonnets.

On distingue, sur la surface intérieure de la rétine et à sa partie postérieure deux régions spéciales morphologiquement et physiologiquement : la papille et la tache jaune.

La papille optique répond au point où le nerf optique se continue avec la rétine ; c'est le lieu d'épanouissement du nerf optique. Elle a l'aspect d'un petit disque de coloration blanchâtre, arrondi ou lébèrement ovalaire, situé à 3 millimètres au-dessous du pôle postérieur de l'œil. Elle mesure chez l'adulte $1^{mm}5$ à $1^{mm}8$ de diamètre. Sa coloration blanchâtre est due vraisemblablement à la myéline que possèdent encore les fibres constitutives du nerf optique au moment où elles s'engagent dans les pertuis de la lamina cribosa.

La région de la papille à l'état normal est sur le même plan que la rétine ; elle présente même à son centre une légère dépression en entonnoir, c'est l'excavation physiologique de la pupille et c'est au niveau de cette excavation centrale qu'apparaissent les vaisseaux destinés à la rétine.

La *tache jaune*, qu'on appelle encore macula lutea ou tout simplement macula, occupe exactement le pôle postérieur de l'œil. Elle est située par conséquent un peu en dedans et au-dessus de la papille. C'est une fossette peu profonde, large $1^{mm}7$ environ.

La région de la macula et la zone immédiatement avoisinante sont colorées en jaune.

La tache jaune se déprime à son centre en une espèce de fosette, appelée *forvea centralis*. La partie la plus profonde de la macula, *fundus forveæ*, se montre sous la forme d'un tout petit point noir.

Les bords de la macula répondent à la partie la plus épaisse de la rétine. Quelquefois, ils sont en saillie sur le plan de la rétine, entourant alors la forvea à la manière d'un véritable bourrelet.

Structure de la rétine

La rétine est composée pour certains auteurs de neuf couches et pour les autres de dix couches, c'est-à-dire que les avis sont partagés sur le fond de savoir si l'épithélium pigmentaire de la rétine appartient à la rétine ou non.

Sur une coupe transversale de la rétine, les couches, en allant de dehors en dedans, sont les suivantes :

1° L'épithélium pigmenté de la rétine ;
2° La couche des cônes et bâtonnets ;
3° La membrane limitante externe ,
4° La couche externe des graines en granuleuse externe ;
5° La couche intergranulaire ou plexiforme externe ;
6° La couche interne des graines ou granuleuse interne ;
7° La couche moléculaire externe ou plexiforme interne;
8° La couche des cellules ganglionnaires ou des cellules multipolaires ;
9° La couche des fibres nerveuses ;
10° La limitante interne.

D'après Schwalbe, les 2e, 3e et 4° constituent la « couche

neuro-épithéliale », et les autres couches forment la « couche cérébrale ».

Les cônes et les bâtonnets ne sont que les parties externes des cellules qui s'étendent en dedans jusqu'à la limite de la couche plexiforme externe.

Dans l'épithélium sensoriel, on distingue des cellules visuelles à bâtonnets et des cellules visuelles à cônes qui, au point de vue morphologique, ont une structure très différente. On croit que les bâtonnets sont des appareils sensibles à une lumière diffuse ou très faible, les cônes doivent servir surtout à la perception des formes précises des objets, sous un éclairage intense.

Une cellule à bâtonnet se compose :

1° Du segment externe ; 2° du segment interne ; 3° de la fibre du bâtonnet qui passe à travers la membrane limitante externe ; 4° du grain du bâtonnet (noyau de la cellule, graine externe) ; 5° de la sphérule terminale qui vient aboutir librement, sans s'unir à quoi que ce soit, à la portion la plus extérieure de la couche granuleuse externe.

Une cellule de cône se compose des portions suivantes : 1° du segment externe ; 2° du segment interne ; 3° de la fibre du cône ; 4° du grain de cône, toujours situé immédiatement sous la membrane limitante externe ; 5° du pied du cône, duquel partent des petites fibres terminales, venant finir librement dans la couche granuleuse externe.

La couche granuleuse externe renferme surtout des cellules bipolaires. Le prolongement qui se dirige vers le dehors s'unit par contact dans la couche plexiforme externe, à l'extrémité d'une cellule visuelle ; le prolongement dirigé en dedans s'unit, dans la couche plexiforme interne, aux prolongements protoplasmiques des

cellules ganglionnaires. A partir des cellules ganglionnaires, le prolongement cylindraxile continue sa route dans la couche des fibres nerveuses, et ensuite dans le nerf optique sous forme de la fibre nerveuse.

Charpente de soutien

Dans la rétine on trouve de nombreuses fibres qui la parcourent de dedans en dehors ; ce sont les fibres de soutien de Müller. On doit les considérer comme des cellules névrogliques allongées, dont le noyau se trouve dans la couche des graines internes. La base de ces cellules est située à la face interne de la rétine où elles s'élargissent en forme de cône et constituent la membrane limitante interne. En dehors, les fibres de soutien vont jusqu'à la membrane limitante externe.

Vaisseaux de la rétine. — Ordinairement, les vaisseaux suivent le trajet des faisceaux des fibres nerveuses, accompagnés généralement de veines.

Fonction de la rétine. — La rétine a pour tâche de rendre possible la fonction spécifique de l'œil, la vision. Les objets du monde extérieur projettent sur la rétine une petite image renversée. Les éléments rétiniens doivent transformer les vibrations de l'éther en excitation nerveuse et transmettre cette dernière.

De multiples expériences physiologiques nous ont montré que les bâtonnets et les cônes sont les seuls éléments qui perçoivent la lumière. Les épithéliums pigmentaires avec la chorio-capillaire sous-jacente les imprègnent de pourpre rétinien.

Le pourpre rétinien forme une couche qu'on pourrait comparer à une plaque photographique se régénérant constamment. Dès que les bâtonnets et les cônes ne plongent plus dans les prolongements analogues à des roseaux des cellules de l'épithélium pigmentaire, leur fonctionnement est troublé.

Choroïde proprement dite

La choroïde proprement dite est le segment postérieur de la tunique vasculaire de l'œil. Elle est composée, en allant de dehors en dedans, par les couches suivantes :

1° La lamina fusca ;
2° La couche des gros vaisseaux ;
3° La couche des capillaires ;
4° La lame vitrée.

La lamina fusca est constituée par une nappe de tissu conjonctif qui est situé entre la sclérotique et la choroïde.

La couche des gros vaisseaux comprend deux plans : un plan profond formé par les artères ; un plan superficiel formé par les veines.

Les artères de la choroïde proviennent des ciliaires courtes postérieures, branches de l'ophtalmique. Ces artères cheminent d'arrière en avant, parallèlement aux méridiens de l'œil, jetant latéralement de nombreux rameaux et ramuscules, dont les dernières divisions aboutissent à la couche chorio-capillaire.

Les veines de la choroïde présentent dans leur trajet et leur mode de terminaison une disposition vraiment caractéristique : elles forment des tourbillons.

Les gros vaisseaux de la choroïde baignent dans une

atmosphère conjonctive : le stroma-choroïdien, lequel comprend : *a*) des fibres du tissu conjonctif ; *b*) de fines fibres élastiques ; *c*) des fibres musculaires lisses ; *d*) de nombreux éléments cellulaires, dits cellules de la choroïde.

La couche des capillaires, désignée généralement sous le nom de couche chorio-capillaire ou de membrane de Ruysch, est essentiellement constituée par un réseau de fins capillaires dont les mailles, irrégulièrement arrondies au voisinage du nerf optique, s'allongent et s'élargissent d'autant plus qu'on se rapproche davantage de l'ora serrata. Les interstices des vaisseaux capillaires sont comblés par une matière amorphe finement granuleuse.

La membrane vitrée a été décrite pour la première fois par Bruch, d'où le nom de membrane de Bruch, sous lequel on la désigne quelquefois.

Histologiquement, elle est composée de deux lamelles.

CHAPITRE II

Historique et Fréquence

Il y a longtemps que l'on a signalé la coïncidence de troubles visuels avec des états où le fonctionnement du rein était irrégulier, ceci particulièrement chez la femme enceinte et chez les convalescents de scarlatine, sans toutefois serrer de près la question. C'est Bright qui, le premier, en 1836, attira enfin l'attention sur ces troubles oculaires et signala, avec Barlow, 37 cas de rétinite albuminuriques avec symptômes urémiques parmi lesquels quatre étaient atteints d'amaurose. Après Bright, Rayer, dans son *Traité des Maladies des Reins*, admet les troubles visuels comme symptomatiques des affections rénales et surtout comme prodomiques des accidents cérébraux.

Landouzy, en 1849, ignorant les faits précités, insista tout particulièrement sur la fréquence d'une « amaurose néphrétique » qui se développe d'une manière insensible sans aboutir à la cécité complète, et il fit de cette amaurose un symptôme presque constant et le plus souvent un signe initial du mal de Bright. C'est à ce moment que les auteurs commencèrent à travailler le problème.

Nück le premier, en 1850, mit en évidence les lésions anatomiques de la rétine chez un néphrétique, et ses recherches furent minutieusement poursuivies et contrôlées par Virchow (1855), H. Müller et Wagner.

La découverte de l'ophtalmoscope par Helmolz permit

aux cliniciens de faire œuvre utile sur le vivant. C'est ainsi que DE GRÆFE, en 1855, cite en passant une observation ophtalmoscopique de rétinite albuminurique ; en 1856, HEYMANN en produit trois autres avec examens microscopiques faits par ZENKER. L'année suivante, WAGNER rapporte 18 observations où se trouvent toutes les formes qui sont depuis le cas de simple hyperhémie avec œdème péripapillaire plus ou moins prononcé jusqu'à celui où coexistent de nombreuses hémorragies et de larges plaques d'exsudats. Mais c'est à SIEBREICH que revient l'honneur d'avoir décrit la disposition caractéristique des taches blanches de la rétine et la figure étoilée périmaculaire.

La phase de début se termine et commence l'ère des travaux d'anatomie pathologique et celle aussi de l'étude pathogénique de la rétinite albuminurique. Apparaît alors, première en date, la théorie vasculaire par laquelle les lésions vasculaires généralisées provoqueraient la néphrite en même temps que la rétinite. Parmi les noms qu'il faut retenir, se rencontrent ceux de POUCET, PANAS et RÉMY en France ; DE GRÆFE, H. MÜLLER et LEBER en Allemagne.

DE GRÆFE, par l'examen clinique seul, établit que la rétinite est liée à l'urémie chronique.

LEBER, en 1877, décrit les altérations vasculaires qu'il a constatées dans ses examens anatomo-pathologiques et confirme l'opinion clinique de « DE GRÆFE ».

En 1887, le duc Charles-Théodore de Bavière, dans un travail très important cité par FAU, émet sur la théorie vasculaire des idées qui vont devenir celles de l'école allemande. Il décrit les lésions vasculaires rétrécissantes et sclérosantes qu'on rencontre au niveau de la rétine et

des autres membranes de l'œil ; pour lui, ces lésions sont provoquées par le ralentissement de la circulation du sang dans la rétine et dans le rein, ce ralentissement étant dû aux lésions vasculaires elles-mêmes.

En 1890, Weecks divise la rétinite albuminurique en deux formes : l'une, caractérisée par des plaques exsudatives blanches, consécutive à la néphrite ; l'autre, surtout hémorragique, due à l'artério-sclérose généralisée et qui pourrait précéder la néphrite.

Von Michel, en 1899, soutient encore cette opinion du duc de Bavière ; il en est de même de Wilbrand et de Saenger.

Bouchard (*Leçon sur les auto-intoxications*, 1885) pense que rien ne démontre que les rétinites soient des accidents urémiques, au même titre que les troubles respiratoires, comateux et convulsifs. Mais il admet que chez les individus qui retiennent des produits toxiques, toutes les cellules ont une vitalité amoindrie. Les recherches des produits toxiques de l'urine et du sang des urémiques sont assez peu nombreuses, à l'époque, pour que cette opinion ait une valeur considérable.

Greef (1903) se rattache encore à l'école classique vasculaire des Allemands.

Mais c'est cette même année que Rochon-Duvigneaud, avec Opin, s'élèvent contre cette théorie.

C'est ainsi que l'on arrive à une période où les travaux ne se cantonnent plus dans le seul domaine anatomo-pathologique, mais tendent à l'étude des rétentions uréiques.

D'ailleurs, à cette même époque, l'hysto-chimie apporte elle aussi ses éclaircissements, impuissants encore à élucider la pathogénie de la rétinite albuminurique.

En 1910, Widal, Morax et A. Weill, sur 17 cas de rétinite, arrivent à la conclusion que tous leurs malades observés ont présenté une rétention azotée manifeste.

Lauber et Adamük, en 1909, trouvent du lipoïde dans les cellules granuleuses ; Ginsberg, en 1912, arrive aux mêmes résultats.

Dans la même année, Chauffard émet cette idée que les rétinites albuminuriques seraient causées par des dépôts de cholestérine dans la rétine.

Rochon-Duvigneaud, dans son rapport au Congrès de la Société d'Ophtalmologie Française de 1912, rapport qui est le travail le plus remarquable qui ait été fait jusqu'à présent sur le sujet, Rochon-Duvigneaud, disons-nous, met la question au point sans arriver cependant à résoudre le problème de la pathogénie de la rétinite néphrétique.

La théorie de Chauffard se trouve ensuite combattue par Mawas (en 1916), Mawas qui, lui non plus, ne peut éclaircir la pathogénie de la rétinite albuminurique ; c'est à ce point qu'en est la question. Les auteurs lui ont-ils accordé toute l'importance qu'elle mérite en pathologie ? La rétinite albuminurique est-elle aussi rare que certains se sont plu à le dire ? C'est ce que le paragraphe suivant essayera de déterminer.

Fréquence

La rétinite albuminurique chez les sujets jeunes, en particulier chez les enfants, est excessivement rare. Cette rareté de la rétinite s'explique par la rareté des néphrites chez les enfants ; lorsque celles-ci existent, elles sont le plus souvent consécutives à la scarlatine.

En comparant les statistiques, nous pourrons insister sur cette rareté de la rétinite albuminurique chez les sujets jeunes, rareté qui constitue peut-être la seule différence existante entre cette affection des jeunes et chez les sujets plus âgés.

Les observations de rétinite chez les sujets jeunes, surtout au-dessous de 10 ans, sont rares. Nous avons parcouru les observations de plusieurs services d'ophtalmologie à Paris et n'avons pu trouver que deux cas, l'un de rétinite typique, l'autre de rétinite atypique. Cette extrême rareté, dont nous nous sommes rendu compte, est d'ailleurs confirmée par les statistiques suivantes :

Age	R. Duvigneaud	Schlesinger	S. Gornstein	Total
10 - 20	1	3	4	8
20 - 30	11	17	10	38
30 - 40	8	22	11	41
40 - 50	»	14	8	22
50 - 60	22	13	7	42
60 - 70	»	4	2	6

En dehors de ces statistiques, Bull cite le cas d'un enfant de 5 ans ; Possaner celui d'un enfant de 6 ans et Anderson finalement celui d'un sujet de 9 ans.

De 10 à 20 ans, la rétinite est encore fort rare, moins rare cependant que chez l'enfant. Schlesinger cite l'observation d'un enfant de 12 ans, Lawson et Sütherland celle d'une fillette de 12 ans, S. Gornstein deux cas de 10 et 11 ans, Rochon-Duvigneaud le cas d'un enfant de 10 ans et celui d'un garçon de 14 ans, Widal un cas de 17 ans et Terson aussi un cas de 17 ans.

Nous sommes donc en droit de dire que la rétinite

albuminurique chez le jeune enfant est une extrême rareté ; sa rareté est due au fait que la néphrite, en dehors de la néphrite scarlatineuse elle-même peu fréquente, n'existe pas chez des sujets dont l'organisme jeune, échappant aux nombreuses causes d'intoxication qui touchent l'organisme de l'adulte, fonctionne dans un équilibre parfait, comme un mécanisme admirablement réglé.

Et en examinant le tableau statistique précédent, nous voyons que le nombre des cas de rétinite albuminurique, plus grand de 20 à 60 ans, diminue sensiblement de 60 à 70 pour arriver, à cet âge, à une proportion semblable à celle de l'enfance. On pourrait, à ce sujet, se livrer à nombre d'hypothèses, mais il en est une plausible à laquelle il est bon de s'arrêter. Les individus qui passent la soixantaine sont ceux qui sont les forts, les résistants, et l'on sait que la pathologie du vieillard est une pathologie spéciale, presque aussi simple que celle de l'enfant.

Une dernière remarque : les cas relevés dans la littérature médicale ne forment pas un total considérable, et ceci nous explique pourquoi les cliniciens se sont relativement peu attachés à la question. Peut-être parce qu'elle se relie directement à celle si importante des néphrites, faudrait-il poursuivre des recherches dont la portée dépasserait de beaucoup la simple pathologie oculaire.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Découvrir la rétinite est d'un grand intérêt parce que, par l'intermédiaire de celle-ci, on est conduit assez souvent à découvrir la lésion rénale qui constitue la lésion primordiale dans cette maladie. Souvent les malades, principalement des adultes, arrivent dans les hôpitaux avec une santé apparente qui ne laisse rien à désirer ; ils sont même très étonnés lorsque le médecin, après examen du fond d'œil, leur annonce qu'ils sont atteints d'une maladie, localisée non seulement dans les yeux eux-mêmes, mais bien encore dans le rein, pour ne pas dire dans l'organisme, et qu'ils doivent s'astreindre à suivre un régime spécial. Quels sont donc les symptômes qui nous permettent de déceler la rétinite albuminurique ? Ils sont d'ordre sujectif et objectif.

I — Symptomes subjectifs

En dehors de la diminution de l'acuité visuelle qui pourtant, et souvent à elle seule, détermine le malade à venir consulter le médecin, ces symptômes ont une valeur assez importante.

La céphalée est particulièrement fréquente. Elle dure souvent depuis longue date, coupée de rémissions quel-

quefois très longues, procédant par trèves souvent répétées, accompagnée de vomissements.

Henri Roger, dans un article publié à la *Gazette des Hôpitaux* le 27 septembre 1919, en parlant des réactions méningées au cours de l'urémie, cite l'observation d'une malade atteinte de rétinite albuminurique et de petite urémie, observation dans laquelle nous remarquons que la céphalée a été l'un des symptômes les plus éclatants. Nous reproduisons cette observation dans notre travail, car elle montre bien l'importance du symptôme céphalée dans notre observation personnelle. On pourra remarquer d'ailleurs que la céphalée n'a pas été moins persistante et qu'elle est répétée après des rémissions plus ou moins longues.

Une gouvernante allemande, âgée de 27 ans, dans les antécédents de laquelle nous retrouvons une diphtérie à l'âge de 15 ans, commence à souffrir en 1910 de céphalée vive, de vomissements et de dénutrition générale. Les urines ne renferment pas d'albumine. L'examen des viscères ne montre aucune lésion expliquant ce syndrome, que l'on considère comme psychonévrotique. La malade est soignée à la Salpêtrière, dans le service du Professeur Déjerine : la cure de diète lactée jointe à l'isolement améliore son état.

En octobre et novembre 1911, les douleurs de tête, les vomissements réapparaissent par intermittence. La vue baisse depuis deux à trois mois ; un oculiste, consulté en février 1912, porte le diagnostic de *rétinite albuminurique*.

La malade entre à l'hôpital suburbain de Montpellier le 5 mars 1912, dans le service du Professeur Rauzier. Elle se plaint depuis un mois de céphalée très violente, de douleurs lombaires, de vomissements répétés, parfois d'épistaxis. Elle a maigri de 10 kilos, est pâle et blafarde, très affaiblie. Les reins ne sont pas modifiés de volume à la palpation. L'albuminurie est de 1 gramme par litre. A l'aorte, on entend un

bruit clangoreux ; il n'y a pas de bruit de galop. La tension au Potain est de 21.

Examen oculaire (Docteur Charlet). — V. O. D. La malade compte les doigts à 0m 50. V. O. G. = 0.25. Pupilles dilatées. Pas de strabisme. Milieux transparents. Fond d'œil : neurorétinite intense avec placards péripapillaires et périmaculaires, plus marqués à gauche qu'à droite. A gauche, papille plus nette, mais au niveau de la macula nombreux exsudats à aspect chatoyant ; à droite, papille floue à contours irréguliers. En résumé, lésions typiques de rétinite albuminurique.

Ponction lombaire le 6 mars : pas de réaction leucocytaire ; albumine, 0 gr. 25 ; urée, 0 gr. 45 ; chlorures, 7 gr. 3. La ponction calme momentanément la céphalée.

Saignée le 9 mars : urée sanguine, 0 gr. 45 ; chlorures, 7 gr. Dans la journée du 10, surviennent des accidents graves : reprise des vomissements et de la céphalée, délire violent, puis six grandes crises convulsives, avec écume des lèvres, cyanose de la face, état comateux intercalaire. Les crises cessent après une saignée de 125 cc. et après évacuation par cathétérisme de 500 cc. d'urine. La malade n'avait pas uriné de toute la journée.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain matin, donne issue à un liquide de tension normale (débit de LX gouttes à la minute) de coloration légèrement jaune. A la cellule de Nageotte, on constate une légère réaction leucocytaire, 8,8 par millimètre cube (composée surtout de lymphocytes) et quelques globules rouges. Analyse chimique (Derrien) : albumine, 1 gr. 25 ; urée, 0 gr. 56 ; chlorure de sodium, 7 gr. 6.

La malade n'a plus de crises durant son séjour à l'hôpital ; peu après sa sortie du service, elle rentre en Allemagne. Au bout de quelques semaines, elle réalise des accidents graves, vraisemblablement de même nature que ceux que nous avons constatés ; une intervention est pratiquée, sans doute, décapsulation du rein.

La malade meurt quelques mois après.

Les troubles gastriques, les vomissements, l'anorexie

souvent invincibles; sont des symptômes assez fréquemment rencontrés.

Les petits signes de brightisme, la pollakuïrie nocturne : les hémorragies (nasales, utérines, intestinales), l'existence d'œdèmes ou leur souvenir, ceux-ci provoquant assez souvent tout cet ensemble de symptômes que l'on trouve dans les insuffisances rénales anciennes se rencontre dans la rétinite albuminurique. Nous réservons plus loin une place spéciale à l'étude des variations de l'acuité visuelle et nous passons à l'analyse des symptômes objectifs.

II — Symptomes objectifs

Cette catégorie de symptômes décelée par l'examen direct possède une valeur décisive. Elle nous permet de poser le diagnostic.

L'exagération du choc de la pointe du cœur, l'hypertrophie du cœur et le bruit de galop sont plus ou moins constants ; mais il existe un symptôme qui, d'après Rochon-Duvigneaud, est constant et capital : c'est l'exagération de la tension artérielle. Pour cet auteur, dans le cas où l'augmentation de la tension manque, en dépit d'un aspect caractéristique de la rétine examinée à l'ophtalmoscope, le diagnostic de rétinite d'origine néphrétique ne s'impose pas et demande, pour être établi, un examen complet et sérieux du malade. La tension artérielle doit toujours, d'après Rochon-Duvigneaud, être recherchée méthodiquement à l'aide de l'un, quelconque, des appareils employés à cet effet. L'augmentation de la tension artérielle existe toujours dans les rétinites albuminuriques ; elle existait dans le cas de notre petite malade

où la tension maxima prise au Pachon était de 19,5 et la minime 15.

Pratiquer l'examen des urines et du sang est naturellement une chose devenue indispensable et dont la valeur au point de vue du diagnostic est indéniable.

Nous le verrons plus tard, cet examen a une importance capitale dans l'établissement du pronostic.

Albuminurie. — La présence d'albumine dans les urines n'a, dans la rétinite albuminurique, pas plus que dans la néphrite, la valeur qu'on lui accordait jadis. L'albumine est même quelquefois totalement absente ; c'est ainsi que Widal et Weill, sur 124 cas de brightiques azotémiques examinés, ont dans 10 cas constaté l'absence d'albumine.

Gand, dans sa thèse, cite 13 cas de rétinite précédant l'apparition d'albumine urinaire.

Cantonet cite aussi deux observations de rétinite albuminurique avec symptômes d'azotémie sans trace d'albumine urinaire.

On peut donc conclure avec Rochon-Duvigneaud que : « Ce n'est pas l'absence d'albumine, mais uniquement l'absence d'une néphrite qui permet de rejeter le diagnostic de rétinite albuminurique assurément mieux désignée dans ces cas par le nom de rétinite rénale de brightique. »

Pour appuyer cette opinion de Rochon-Duvigneaud, qui est aussi la nôtre, nous reproduisons une observation de Cantonet rapportée dans les *Archives d'ophtalmologie* en 1910 :

Mme C..., 46 ans, couturière, dont les antécédents n'ont rien de spécial, mais dont le père est très chétif, a été réglée à 13 ans ; puis les règles disparurent et ne revinrent qu'à 20 ans.

Elle est entrée en 1903 dans le service du Professeur Brissaud ; il a diagnostiqué un myxœdème avec hypertrophie cardiaque et l'a soumise au traitement thyroïdien, qui a produit une diminution de l'infiltration des mains et des pieds ; cette malade présente en effet des signes atténués de myxœdème (infiltration et épaississement de la peau des mains et des pieds, face un peu arrondie, sensation de frilosité, taille 1^{m} 45, etc.). Cette malade a séjourné longtemps et à plusieurs reprises dans le service de M. Brissaud ; en juillet 1909 seulement, on constata dans ses urines de l'albumine ; le fait est certain et nous a été affirmé par M. Sicard ; à ce moment, elle a eu quelques épistaxis.

Actuellement, cette malade se présente dans le service du Professeur de Lapersonne avec des lésions rétiniennes qui font songer immédiatement à la rétinite dite « albuminurique » : infiltration de la papille, étoile maculaire typique, avec taches exsudatives larges, autour de la macula droite ; il n'y a aucune hémorragie. L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises et très minutieusement, n'a révélé *aucune trace d'albumine* ; cependant elle présente tous les petits signes du brightisme : pouls tendu, urine pâle (1 litre), pollakiurie, doigt mort, épistaxis, bourdonnements d'oreille, quelquefois un peu de dyspnée, bruit de galop de temps en temps. Les urines contiennent 10 gr. 37 d'urée par 24 heures et 7 grammes de Na Cl. L'examen du sang, pratiqué à quatre reprises, a fait trouver 1 gr. 10 d'urée par litre ; la cryoscopie du sérum a montré qu'il se congelait à 0° 62.

La recherche de l'urée, principalement de l'urée sanguine, est indispensable. C'est en effet le seul élément qui soit à notre portée pour nous permettre, à l'heure actuelle, d'établir le pronostic souvent difficile de la rétinite albuminurique.

Les taux de l'urée sanguine s'élèvent instablement chez les malades néphritiques, atteints de néphrite urémigène décelant une hyperazotémie plus ou moins marquée ; mais

il faut pour l'établir tenir compte de l'alimentation du sujet, au moment de la prise du sang. Particulièrement une alimentation azotée, carnée par exemple, augmente physiologiquement pendant la période digestive le taux de l'urée sanguine et, par contre, un régime hypo-azoté la diminuera dans une certaine mesure. Le taux de l'urée sanguine peut donc varier suivant le régime suivi, et ce fait est particulièrement important lorsqu'il ne dépasse pas de beaucoup 50 centigrammes ; il est même difficile de se prononcer lorsque le chiffre de l'urée sanguine varie entre 0 gr. 50 et 1 gramme. Il est des cas où l'urée, au début de la maladie, n'augmente pas de façon appréciable dans le sang. Quelquefois, le taux habituel ne dépasse même pas 50 centigrammes, c'est alors que Rochon-Duvigneaud conseille judicieusement l'emploi de la Constante d'Anbard. Celle-ci a une valeur précise chez les adultes, mais il n'en est pas de même chez l'enfant à cause du poids du malade. La Constante d'Anbard permettant de vérifier dans quelque proportion le rein excrète l'urée peut ainsi faire reconnaître si la rétention azotée est en voie de guérison et joue par conséquent un rôle très important, plutôt essentiel dans le pronostic. Elle ne peut malheureusement pas servir chez les enfants pour le diagnostic ou le pronostic pour les raisons précédentes.

L'azotémie décelée, soit par la Constante d'Anbard quand celle-ci est possible, soit par un examen clinique sérieux et approfondi qui permettent de reconnaître sa présence, se traduit en effet, d'après Widal et Weill, par une série de symptômes révélateurs :

La pâleur, les hémorragies (épistaxis, métrorragies, selles sanglantes), l'inappétence quelquefois invincible, se rencontrent assez fréquemment ; l'encombrement de

l'organisme par les déchets azotés semble provoquer une sorte de défense contre tout apport nouveau.

Joignons à ces symptômes la torpeur intellectuelle progressive, le dégoût du travail, la fatigue, la crainte du moindre effort intellectuel et nous avons un tableau caractéristique de la symptomatologie de l'azotémie.

Quelquefois, les malades ne répondent que par monosyllabes aux questions posées, souvent ils ont le sentiment de leur fin prochaine. Dans certains cas survient un prurit qui a pu avoir quelquefois des conséquences graves.

Chez deux malades atteints de ce prurit, Widal et Weill ont vu apparaître un érysipèle rapidement mortel, développé à la faveur des lésions de grattage.

Reste à savoir la valeur des symptômes et les rapports qui existent entre leur intensité et l'intensité de l'azotémie. Widal déclare : « Il n'y a aucun rapport obligé entre les symptômes cliniques de l'azotémie et le degré de la rétention uréique. Avec une azotémie encore légère, les malades peuvent être en état de torpeur et d'intolérance gastrique ou être porteurs d'une rétinite déjà très manifeste ; inversement, on peut voir des malades ayant une rétention uréique déjà notable et qui ne présentent aucun signe clinique d'azotémie. »

Diminution de l'acuité visuelle. — C'est, en général, le symptôme subjectif pour lequel le malade vient consulter le médecin. Il s'est aperçu que sa vue baissait et il s'en est alarmé. Cette diminution de l'acuité est, cependant, dans la rétinite albuminurique typique, moindre qu'on ne le croirait d'après l'étendue des lésions de la rétine observées à l'ophtalmoscope. La diminution de l'acuité visuelle est extrêmement variable suivant l'intensité et la période de l'affection.

Cette disproportion de l'étendue des lésions rétiniennes et de la diminution de l'acuité visuelle trouve son explication dans ce fait que l'ophtalmoscope représente les lésions non destructives. La rétine, quelque distendue qu'elle soit par des sérosités et des exsudats, fonctionne tout de même. Aussi, le malade se plaint-il souvent d'avoir « la vue brouillée » ou encore d'avoir « des trous dans la vision », ceci dû à la présence des scotomes rétiniens ; Certains objets, dans un ensemble, disparaissent à leurs yeux. Ces scotomes sont rarements absolus et souvent on éprouve la plus grande difficulté à les définir au périmètre parce que les malades ne perdent jamais l'index de vue et le voient sensiblement plus ou moins voilé suivant les points qu'il occupe dans le champ visuel et cette difficulté est encore plus grande chez les enfants qui sont moins éveillés. Il semble souvent que leur champ visuel est normal comme le cas s'en présente chez notre petite malade. Il nous fut impossible de relever des scotomes qui, cependant, doivent exister d'après les lésions de la rétine vues à l'ophtalmoscope.

Ces scotomes centraux et pera-centraux ne font en général que diminuer l'acuité visuelle sans la supprimer. Il y a pourtant des cas rares où une amaurose transitoire a pu s'établir, surtout à la suite d'une éruption rétinienne violente qui, d'habitude, arrive au cours d'une néphrite scarlatineuse aiguë, de telle sorte que les malades ne peuvent même plus se conduire. Mais cette amaurose n'est que provisoire et la vision se rétablit peu à peu.

En examinant ces états de la vision, on peut conclure que ces troubles sont en conformité avec la localisation des lésions rétiniennes, avec un élargissement de la tache de Mariotte, avec scotomes centraux et pera-centraux

absolus ou relatifs et surtout conservation des limites périphériques du champ visuel.

Rochon-Duvigneaud insiste beaucoup sur cette conservation et se base sur elle pour en tirer un argument contre la théorie artérielle de la rétinite disant que toute oblitération artérielle déterminerait nécessairement la suppression fonctionnelle du territoire, c'est-à-dire une encoche correspondante plus ou moins large dans le champ visuel.

Dans la rétinite albuminurique, la vision est souvent stationnaire et l'acuité visuelle peut s'améliorer et revenir presque à la normale. A noter cependant que cette amélioration de la vision n'implique pas une guérison de la néphrite, parce que souvent la lésion de l'œil et celle du rein n'évoluent pas parallèlement.

Rochon-Duvigneaud cite le cas d'un malade dont la rétine se cicatrisa, mais qui mourut d'accident urémique vingt jours après l'éruption rétinienne.

Il est cependant des cas où la vision marche parallèlement avec les rémissions des lésions rénales et même avec la guérison complète du rein. Tel un nouvel exemple de Rochon-Duvigneaud où la vision s'améliore et où le taux de l'urée sanguine diminue : « Le nommé M... avait à la fin de 1910 et dans les premiers mois de 1911, une rétinite caractérisée par une couronne d'hémorragies et des taches blanches autour de la papille. Albuminurie, hypertension artérielle, 1 gramme d'urée par litre de sérum. Revu 7 ou 8 mois plus tard, il faut employer l'image droite pour retrouver dans la région maculaire deux ou trois points blancs minuscules ; la papille et la région péripapillaire ont repris l'aspect physiologique, le malade n'a plus que 17 centigrammes d'urée par litre

de sérum, il n'a plus de céphalagie, sa vision autrefois troublée est maintenant beaucoup plus claire. » Rochon-Duvigneaud ne considère pas ce malade comme guéri, mais tout simplement comme étant en rémission.

La vision peut redevenir normale chez des malades dont la rétinite est consécutive à une maladie aiguë ; ce sont presque les seuls cas susceptibles de guérison.

L'observation de Rochon-Duvigneaud que nous avons citée précédemment est typique ; une rétine y apparaît à la suite d'une maladie aiguë et cette rétine se guérit avec la néphrite. Aussi typique est la suivante, du même auteur :

A la suite d'un accident (un lourd fardeau tombé sur les reins), un malade de clinique fut pris d'albuminurie. Bientôt la vue se troubla et rétinite albuminurique double devint tellement grave que le malade avait de la peine à se conduire. Sous l'influence du traitement institué avec le docteur Peter, il recouvra la santé, et la vue s'est rétablie au point qu'il put reprendre ses occupations d'employé des Postes. La papille devint un peu blanche, mais toutes les exsudations rétiniennes se résorbèrent. Au moment où la rétine reprenait sa transparence, on put voir une atrophie choroïdienne périphérique se déclarer, mais elle s'arrêta assez facilement et n'empêcha pas le rétablissement de la vue.

Rochon-Duvigneaud cite également une observation de Höring concernant et un sujet jeune et que nous reproduirons dans le pronostic.

Ophtalmoscopie. — L'examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope est d'une valeur capitale. Comme le dit Rochon-Duvigneaud avec raison : « L'ophtalmoscopie, c'est l'anatomie pathologique vivante. » Si le microscope nous

montre seulement l'aspect de la lésion à un moment donné, l'ophtalmoscope nous montre au contraire les aspects successifs que prend la lésion sans naturellement nous préciser la nature des modifications aperçues au fond de l'œil.

Rochon-Duvigneaud assimile la rétine albuminurique à une sorte d'examen rétinien. Le mode du début des lésions ophtalmoscopiques n'est pas toujours le même. Il est du reste difficile de saisir l'apparition ophtalmoscopique de la rétinite surtout chez les malades ophtalmiques parce que, d'habitude, ces malades arrivent à consulter les médecins quand la vision a été déjà notablement entamée, traduisant des lésions rétiniennes déjà en évolution et non plus au début.

Les premières modifications de la rétine peuvent être appréciées chez les malades brightiques des hôpitaux qui sont toujours sous le contrôle du médecin, et c'est chez ces seuls malades qu'il est en général possible de saisir le début des lésions. A cette période de la maladie, les lésions commencent toujours de façon caractéristique autour de la papille, et gagnent ensuite plus ou moins vers la périphérie. Généralement, des troubles papillaires et la rougeur de la papille ou bien encore un peu de gonflement constituent les premières modifications appréciables qui, par la suite, augmentent d'importance, d'étendue et se modifient.

Les lésions, comme nous venons de le remarquer, commencent autour de la papille et ne se propagent vers la périphérie que de 3 à 5 diamètres papillaires ; autour de cette zone, la rétine a un aspect tout à fait normal, sauf dans certains cas exceptionnels où les lésions peuvent être plus étendues et où on peut voir apparaître, surtout

dans le stade avancé de l'affection, des points pigmentaires très disséminés et s'étendant vers la périphérie. Il y a cependant encore des cas excessivement rares où les lésions dépassent même le champ ophtalmoscopique comme dans celui observé par Rochon-Duvigneaud où, dans une rétinite post-scarlatineuse, toute la rétine était blanche et circonvolutionnée. On n'a pas de renseignements sur la rapidité du processus, mais il semble que cette rapidité puisse être considérable. Des lésions importantes (comme l'exsudat grisâtre) peuvent, à la façon d'une véritable éruption, se développer en quelques jours, peut-être même en quelques heures. On ne peut, pour la constatation de la rapidité du développement des lésions rétiniennes, se baser que sur les cas où le malade est intelligent et où l'on peut avoir toute confiance dans ses assertions. Rochon-*Duvigneaud* cite celui-ci :

« Un étudiant en médecine, tandis qu'il préparait sa thèse à la bibliothèque eut subitement des photopsies intenses et dut s'arrêter, ne pouvant plus lire. Je le vis quelques jours plus tard, il avait une double rétinite « blanche » à laquelle il ne survécut que quelques mois. »

Tel encore ce cas où la lésion se développe rapidement. Nous en devons l'observation à l'obligeance de M. Morax, qui nous ouvrit largement ses cartons d'observations et se mit très aimablement à notre disposition pour nous aider dans notre tâche et nous fournir les documents qu'il possédait sur cette question où les cas observés sont relativement rares (N° 122405, service de M. Morax) :

La nommée B..., âgée de 16 ans, vient consulter le 10 décembre 1919 pour des troubles de la vue survenus cinq jours auparavant. Au réveil, cette jeune fille avait été frappée par la

baisse de sa vision, qui ne lui permettait plus de lire ni de travailler.

O. D. G. Egalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux. Milieu clair.

F. O. Lésions exsudatives de tout le pôle postérieur. Dilatation veineuse. Etoile maculaire. Léger flou des bords papillaires des deux côtés.

V. O. D. = 4/5o
O. G. = 5/5o

La malade entre à l'hôpital le 13 décembre 1919.

A. P. La malade ne se souvient d'aucune entité morbide. Il y a quatre mois, elle a commencé à souffrir de douleurs de tête d'abord fugaces puis plus marquées. Depuis deux mois elle eut plusieurs fois des vertiges, des crampes dans les mollets, la sensation du doigt mort. Pas d'inappétence, pas de diarrhée, pas de dyspnée à la marche, pas d'œdème marqué à la pression du doigt. Le point du cœur bat au cinquième espace intercostal, un peu au-dessous du mamelon. Rien au poumon.

Le 13 décembre 1919, tension artérielle maximum = 22 ; minimum = 15.

L'aspect du fond d'œil sans changement.

Le 15 décembre 1919, urée sanguine = 0 gr. 98.

Le 16 décembre 1919, volume d'urine = 105 cmc. ; urée de l'urine = 4 gr. 80 ; urée sanguine = 0 gr. 98.

Le 5 janvier 1920, V. O. D. = 5/25 ; V. O. G. = 5/25.

Le 10 janvier 1920, tension artérielle maximum = 22 ; minimum = 14.

Le 12 mars 1920, V. O. D. G. = 5/25, exsudats abondants.

Elle quitte alors sans doute l'hôpital, car l'observation se clôt là.

Passons maintenant à l'examen détaillé, en particulier chaque partie de la rétine.

Papille. — Elle paraît, à des degrés divers, rouge, trouble, généralement un peu saillante, élargie ; les bords sont soulevés par l'épaississement de la rétine adjacente.

La rétine, autour de la papille, dans une étendue plus ou moins grande, présente des modifications de transparence, de couleur, des taches blanches ou grisâtres d'aspects divers et des hémorragies. Ces hémorragies peuvent être même répandues quelquefois jusqu'aux limites du champ ophtalmoscopique, et donner une forme spéciale de la rétine. D'habitude, elles sont localisées autour de la papille. Nous ne pouvons faire mieux que de rapporter ici la description que fait Rochon-Duvignaud de ces lésions : « Un trouble grisâtre entoure généralement la papille ; dans cette zone, la rétine peut sembler plus ou moins soulevée, présente souvent des hémorragies de forme et d'étendue variable et souvent aussi des points blancs qui paraissent plus ou moins profondément inclus dans la rétine ; c'est surtout à la limite extérieure de cette zone grise et trouble que se montrent les grandes plaques d'un blanc pur, dessinant quelquefois tout autour et à distance de la papille une sorte d'anneau irrégulier. Ces plaques peuvent être, surtout du côté exétérieur, limitées très nettement par des contours polycycliques comme des « cumulus » dont elles ont la blancheur et l'éclat. En somme, il y a du blanc pur en points ou en placards et du grisâtre trouble piqueté ou strié de sang. On peut voir aussi, surtout dans l'étendue ou sur les bords des plaques blanches, des points brillants sur lesquels la lumière joue comme sur des cristaux microscopiques. Ils nous paraissent appartenir surtout à des états avancés de la maladie. Au début, le grisâtre trouble, puis le blanc pur prédominent. Dans certains cas, et surtout aux stades initiaux de l'affection, les exsudats ont l'aspect de stries, de coups de pinceau, d'un blanc-grisâtre trouble, donnés

en rayonnant et par petites couches à partir de la papille comme centre.

Les placards blancs sont surtout intervasculaires et rétrovasculaires par rapport aux gros vaisseaux. En général, ces derniers se détachent donc plus ou moins nettement sur le fond blanc des exsudats séro-fibrineux que le microscope nous montrera en effet surtout abondants dans les couches externes de la rétine. »

Autour de la macula, on voit des points blancs qui se disposent en une figure stellaire, et cette figure existerait dans 26 % des cas d'après Gornstein et 20 % seulement d'après Wads-Worth. Mais malgré que certains auteurs la considèrent comme un symptôme particulier de la rétinite albuminurique, ce symptôme n'a rien de spécial ainsi que l'affirme Rochon-Duvigneaud « et il n'exprime rien autre chose que la disposition particulière imposée aux exsudats intrarétiniens par l'architecture radiée de la région périfovéale. C'est, en d'autres termes, la mise en évidence d'une structure rayonnée par une sorte d'infiltration ou d'injection pathologiques ». Les vaisseaux de la rétine vus à l'ophtalmoscope au début de la maladie sont gorgés de sang. Les veines sont plus ou moins tortueuses et dilatées et les artères fortement remplies ont des reflets éclatants. Dans le stade suivant où la rétine s'épaissit et devient trouble, les artères peuvent paraître voilées et comme enfouies dans le tissu papillaire et le tissu rétinien opacifié.

Eléments pigmentaires. — La pigmentation de la rétine est rare et elle se rencontre d'habitude seulement à la période de la cicatrisation. Mais on aperçoit quelquefois à la période d'état une pigmentation discrète qui se

localise surtout en dehors de la zone des lésions papillo-maculaires. C'est vers l'équateur qu'apparaissent de petites taches pigmentaires anguleuses, quelquefois encadrées d'une petite zone décolorée. Certains auteurs même considèrent de pareils cas comme de la chorio-rétinite. Au point de vue anatomique, ces auteurs ont raison parce que nous savons que la choroïde est lésée, mais nous ne voyons pas ces lésions tant que l'épithélium pigmentaire de la rétine a conservé une opacité suffisante ; ce qui est ici la règle. La présence dans l'épaisseur de la rétine de quelques-unes des cellules de cet épithélium qui y ont émigré suffit pour créer des points moins visibles à l'ophtalmoscope et c'est là un aspect qu'il faut désigner seulement sous le nom « d'infiltration pigmentaire de la rétine ».

Complications. — Nous ignorons si les complications existent chez les sujets jeunes autant qu'elle le font chez les adultes et les sujets âgés. Celles qui tiennent à la sclérose des vaisseaux ne doivent en principe se rencontrer que chez des vieillards et jamais chez des enfants. Telle, par exemple, l'atrophie de la papille qui est la conséquence d'une obstruction de la rétine. Cette obstruction est en général due à une endoartérite et surtout chez les malades dont la sénilité ou quelques autres causes ont rendu les vaisseaux plus ou moins sclérosés.

L'atrophie du nerf optique est le stade terminal de la névrite qui accompagne les lésions rétiniennes.

Berger et Knies rapportent quelques cas d'iritis comme complication de la rétinite.

Le glaucome est aussi une complication rare de la rétinite albuminurique ; il en existe pourtant des observations

avec examen anatomique publiées par Hutchinson, Wecks et Ewetzky.

Toutes ces complications ci-dessus décrites sont très rares et ne se rencontrent que chez les adultes. La complication la plus fréquente est le décollement de la rétine, affection grave qui abolit presque toujours la vision. Elschnig, sur 100 cas de rétinite albuminurique, en trouve dix où le décollement de la rétine vient compliquer l'affection. Cette complication serait la plus fréquente dans les derniers moments de la vie. Ces décollements sont d'habitude grands et quelquefois bombés et tendus de telle sorte qu'ils peuvent donner l'illusion d'une tumeur solide.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Nous suivrons pour la division de ce chapitre celle qui fut adoptée par Rochon-Duvigneaud dans son rapport précité. Nous étudierons donc successivement l'histologie pathologique et l'histochimie de la rétinite albuminurique. Cette dernière mérite en effet une certaine attention, car elle peut, dans une certaine mesure, nous aider à comprndre la pathogénie si obscure encore de la rétinite albuminurique.

I — Histologie pathologique

Etudions successivement les lésions de la rétine elle-même, puis celle de la papille du nerf optique et des vaisseaux rétiniens, — celles-ci n'étant que secondaires, — et finalement les lésions de la choroïde.

a) *Lésions de la rétinite elle-même*

Nous avons vu dans notre article de symtomatologie que l'une des lésions visibles à l'ophtalmoscope était la plaque blanche.

Ophtalmoscopiquement, cette plaque blanche peut être provoquée par quatre lésions principales de la rétine, et qui ne coexistent pas toujours : l'exsudation, le décolle-

ment de la limitante interne, les cellules granuleuses ou vésiculeuses et finalement la dégénérescence gangliforme.

1° *L'exsudation.* — Les exsudats sont d'habitude très abondants, c'est même là un des caractères de la rétinite albuminurique. Habituellement localisés autour de la papille, ces exsudations peuvent s'étendre dans certains cas vers la périphérie. Ils sont toujours situés dans les couches inter-granulaire et granulaire externes. Cette situation leur valut de la part de Mawas le nom de « exsudations de la couche intergranulaire ». Il arrive en certains cas que ces exsudats séparent l'épithélium sensoriel des couches nerveuses proprement dites.

Rochon-Duvigneaud décrit de la manière suivante leur constitution histologique : « Les exsudats sont constitués par des caillots fibrineux plus ou moins denses, qui existent seuls dans le cas de rétinite blanche et qui sont associés à des amas plus ou moins considérables de globules sanguins dans la forme ordinaire à taches blanches et rouges. Les dessins ont suffisamment montré leur localisation prédominante dans les couches externes de la rétine et notamment dans la couche intergranulaire dont la laxité naturelle permet la formation des cavités ovoïdes sous la pression excentrique de l'exsudation. »

Les exsudats peuvent donc, d'après Rochon-Duvigneaud, être fibrineux et globulaires. Le plus souvent, leur nature fibrineuse n'est pas douteuse. La coagulation de la fibrine est un phénomène vital, une coagulation physiologique et non point une coagulation artificielle produite par les réactifs employés pour la fixation ou la coloration de la préparation (Bleu polychrome de Unna, méthode de Kocher à l'hématoxyline, etc.).

A cette opinion de Lauber et Adamuc confirmée par Rochon-Duvignaud, s'oppose entièrement celle de Mawas. Celui-ci pense qu'il est très difficile d'affirmer la nature fibrineuse — fibrine contractée ou fibrillaire — de ces exsudats et même d'assurer qu'ils se soient transformés aux dépens d'une substance albuminoïde complexe provenant de la substance nerveuse par hémorragies voisines. Mais le point où Mawas se montre tout à fait affirmatif, c'est que dans ces exsudats on ne trouve aucun corps gras quel qu'il soit. Accessoirement, à côté de l'exsudat, on trouve ces « hémorragies globulaires » qui peuvent occuper les diverses couches de la rétine, hémorragies formées en majeure partie d'hématies avec peu ou pas de réseaux fibrineux.

2° *Le décollement de la limitante interne.* — Le décollement de la limitante interne de la rétine a été bien décrit par Rochon-Duvignaud. Quelquefois très étendu, ce décollement est provoqué par une forte exsudation dont la nature est encore inconnue.

3° *Les cellules granuleuses ou cellules visiculeuses* n'existent jamais au début de la maladie et n'apparaissent en général qu'à la période d'état. Ces cellules granuleuses sont de grosses cellules formées de protoplasma vacuolaire. Ces vacuoles contiennent des gouttelettes de nature grasse ou plus exactement de nature lipoïde. Le noyau, souvent déformé, est déprimé par endroits et écrasé par les vacuoles. Ce sont des cellules en pleine activité et Mawas leur assigne un rôle de macrophage comparable en tous points à celui que jouent les corps granuleux de centres nerveux en dégénérescence. Ces cellules sont-elles

d'origine lymphatique ou d'origine névroglique ? Ce point serait intéressant à élucider, mais ne l'est pas encore. Quoi qu'il en soit, ces éléments peuvent se trouver dans toute l'épaisseur de la rétine ; on les rencontre cependant le plus souvent dans la couche granuleuse externe, dans la couche plexiforme externe et même dans la choroïde.

4° *La dégénérescence* gangliforme a été bien décrite par Poncet de Cluny. En des points variables, la fibre nerveuse est gonflée, augmentée d'épaisseur sur une longueur très courte et prend ainsi un aspect fusiforme, monoliforme, lorsqu'elle présente plusieurs renflements consécutifs. Ordinairement, ces fibres altérées sont composées d'une écorce épaisse, d'apparence homogène, et d'un axe bien limité et plus foncé.

Cette dégénérescence gangliforme attaque au même niveau un plus ou moins grand nombre de fibres. Ces foyers disséminés présentent des stades divers de dégénérescence.

L'ophtalmoscope ne peut déceler cette dégénérescence gangliforme à son stade initial et l'on ignore si la fibre nerveuse est susceptible de réparation et à plus forte raison de guérison complète.

En résumé, les exsudats, surtout de la couche intergranulaire, les cellules granuleuses ou vésiculeuses à granulation lipoïdique, le décollement de la limitante interne et le foyer de dégénérescence gangliforme, telles sont les quatre lésions bien différentes, susceptibles de se traduire à l'ophtalmoscope par des plaques blanches.

La plaque blanche ne correspond donc pas à une lésion unique, toujours identique à elle-même, mais bien à des lésions différentes qui peuvent coexister ou non. Quelle

que soit la lésion initiale, leur présence, sur une membrane transparente comme l'est la rétine, se traduit toujours par l'apparition de plaques opaques ou colorées qui ne permettent pas, par leur aspect ophtalmoscopique, de préciser la nature de cette lésion initiale.

Par ordre de fréquence, on rencontre surtout les exsudats et les cellules granuleuses ou vésiculeuses. La dégénérescence gangliforme et le décollement de la limitante interne sont en effet très rares, en sorte que l'on peut dire que les exsudats et les cellules vésiculeuses sont les lésions caractéristiques, mais non spécifiques, de la rétinique albuminurique.

A la période du début de la maladie, les exsudats apparaissent les premiers et les cellules vésiculeuses longtemps après ; sur ce point, tous les auteurs sont d'accord.

b) *Les lésions des vaisseaux de la rétine* ne sont pas constantes et c'est à tort que les anciens auteurs, comme Wilbrand et Sainger, leur ont accordé un rôle prépondérant dans la genèse de la rétinite albuminurique. A l'heure actuelle, en effet, il est prouvé que ces lésions ne jouent qu'un rôle secondaire. Le terme « d'angiopathia albuminurica retinæ » donné par Wilbrand et Sainger à la rétinite albuminurique et qui contient une définition pathologique fausse est donc à rejeter. Les artères peuvent être altérées aussi bien que les artérioles et les capillaires, et le système artériel l'est plus souvent que le système *veineux*, en dépit de l'opinion de Leber. Car il y a subordination des lésions circulatoires ou lésions rétiniennes et les vaisseaux sont malades surtout là où la rétine est malade, atteints à des degrés différents suivant les cas et les points qui débutent fréquemment par les couches

moyennes. Ces couches apparaissent comme dissociées, et elles sont souvent transformées en une masse homogène au centre de laquelle des résidus de cellules endothéliales et de globules sanguines occupent la lumière du vaisseau oblitéré.

Les veines sont l'objet de rétrécissement et d'oblitérations formés par des thromboses hyalines et par des proliférations endothéliales.

Le champ visuel est presque toujours conservé dans la rétinite albuminurique, malgré que l'ophtalmoscope nous montre de grosses lésions rétiniennes. Ce fait très important nous indique que les lésions oblitérantes n'atteignent presque jamais les artères principales. Cette conservation de la vision relative ou même à peu près complète dans des cas de rétinite à grosses lésions ophtalmoscopiques, exclut cliniquement la possibilité de lésions artérielles importantes mieux encore que ne le peut faire l'examen de coupes microcsopiques, car si la circulation était abolie, la vision serait abolie aussi.

Lésions de la papille

Les lésions de la papille englobent les fibres papillaires qui sont légèrement gonflées, mais à un degré moindre que dans les cas de papillite des tumeurs cérébrales. Le bourrelet sous-papillaire, qu'on trouve ordinairement dans les papillites des tumeurs cérébrales, et qui est formé par les fibres nerveuses de la papille, n'existe pas dans la rétinite albuminurique, et ce qui rend les papilles saillantes, c'est surtout la rétine elle-même dont le maximum d'épaississement se trouve au niveau du bord papillaire.

La dégénérescence gangliforme des fibres nerveuses,

lésion qui n'est pas, comme nous l'avons dit, caractéristique de la rétinite albuminurique, n'existe jamais ou presque dans les fibres nerveuses de la papille. Les cellules migratrices à granulations graisseuses, aussi bien que les blocs fibrineux ne se rencontrent jamais dans la papille elle-même et restent cantonnées dans les couches rétiniennes. Les capillaires de la papille sont souvent congestionnés, la papille est rouge. Quelquefois aussi, des hémorragies peuvent se produire dans le tissu même de la papille.

Nerf optique

Les lésions s'arrêtent à la lame criblée. Le nerf optique peut évidemment subir une dégénérescence ascendante allant de pair avec l'atrophie rétinienne, mais il ne présente aucune lésion appréciable pendant la période d'état de la maladie. Les vaisseaux centraux sont toujours tout à fait normaux, mais il existe quelquefois des altérations des artérioles, d'ailleurs inconstantes, dont le rapport avec la rétinite est loin d'être évident.

La distension des gaînes du nerf optique est quelquefois provoquée par une sérosité pauvre en substance coagulable comme cela se voit dans les papillites des tumeurs. Rochon-Duvignaud se demande s'il n'existe pas une relation entre l'œdème papillaire et la distension séreuse des gaînes, et si cette dernière n'est pas sous la dépendance d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien comme cela se voit dans les tumeurs cérébrales.

Nous savons en effet que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est très fréquente dans la rétinite albuminurique et nombre d'auteurs ont constaté, après une

ponction lombaire, la diminution de céphalées très fréquentes chez les malades atteints de rétinite albuminurique aussi bien qu'une amélioration assez nette de l'ambliopie.

La papille, dans la rétinite albuminurique, se trouve en effet prise entre une rétine malade et des gaînes optiques quelquefois distendues par du liquide. Il y a rapport direct entre ces deux processus et chacun d'eux peut influencer la papille à sa manière.

Les faibles saillies papillaires peuvent s'expliquer par un œdème papillaire participant à l'œdème rétinien et les papillites brightiques très prononcées peuvent peut-être, être la conséquence d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien due à la sérosité accumulée dans les gaînes du nerf optique.

Lésion de la choroïde

Si, dans la rétine, les infiltrations d'origine sanguine sont répandues et les vaisseaux relativement peu altérés, il n'en est pas de même pour la choroïde. Dans cette couche, le contraire se passe ; avec des vaisseaux plus altérés, les infiltrations d'origine sanguine sont moins répandues qu'elles ne le sont dans la rétine.

Les lésions vasculaires atteignent de préférence artérielles et capillaires. Les grosses artères, les veinules (celles-ci à un degré moindre) et les veines sont en général respectées.

En dépit de ces lésions disposées en îlots plus ou moins répandus d'une façon diffuse dans les vaisseaux, le tissu choroïdien lui-même est loin de présenter autant de modifications que le tissu rétinien. Ce fait trouve son expli-

cation dans l'anatomie composée. Dans la rétine, en effet, les artères sont terminales tandis que, dans la choroïde, elles forment un cercle abondant d'anastomoses. La dégénérescence des vaisseaux commence asez souvent par la tunique moyenne et repousse peu à peu l'endothélium vers la lumière du vaisseau dont l'oblitération est la conséquence terminale. D'ailleurs, la lumière du vaisseau, de même que les parois vasculaires beaucoup plus que le tissu choroïdien lui-même peuvent être occupés par des cellules migratrices chargées de granulations graisseuses en tous points semblables aux cellules granuleuses de la rétine. La choroïde peut être envahie par des cellules rondes, non pigmentées comme dans les infiltrations chroniques. Les hémorragies s'y rencontrent beaucoup plus fréquemment que dans la rétine.

En dehors des lésions proprement dites de l'épithélium pigmentaire, celui-ci peut être séparé de la rétine par un exsudat.

Ce fait est beaucoup plus rare que les petits décollements rétiniens qui se localisent surtout au niveau de la macula. Cette constatation permet de supposer que les exsudats sont plus fréquemment d'origine rétinienne que choroïdienne et que c'est une exsudation rétinienne qui provoque le décollement de l'épithélium pigmentaire.

Les lésions proporement dites de l'épithélium pigmentaire ont une localisation surtout péri-papillaire. Là se trouvent un certain nombre de cellules désagrégées dans le liquide sous-rétinien, tandis que leurs congénères se multiplient ou s'étalent pour assurer la continuité de la couche épithéliale de la choroïde. Ces cellules peuvent proliférer d'une façon exagérée et, ainsi, former des amas

qui bombent vers la rétine, visibles alors à l'ophtalmoscope sous la forme de points sombres.

D'après Leber, ce serait ces cellules rendues libres de l'épithélium pigmentaire qui, après avoir absorbé des particules graisseuses, forment ces cellules migratrices que nous avons trouvées dans la rétine et qui s'appellent les celules granuleuses. A ce propos, il s'exprime ainsi : « L'exsudat séro-fibrineux qui a pénétré dans la rétine et dans l'espace sous-rétinien contient en suspension une certaine quantité de très fines gouttelettes de graisse. Cette graisse est reprise par les cellules épithéliales pigmentaires et s'accumule dans leur protoplasma sous forme de gouttelettes plus ou moins fines, tandis que la quantité de cristaux de fuscine contenue dans les cellules diminue progressivement. L'absorption commence déjà par les cellules pigmentaires restées en place, mais elle se continue surtout par les cellules devenues libres qui tombent dans le liquide sous-rétinien ou pénètrent dans la rétine. Une partie de ces cellules se multiplie peut-être par prolifération. Leur origine, aux dépens de l'épithélium, peut se démontrer pour la plupart d'entre elles par les graines de fuscine qui y sont contenues. »

L'opinion de Lauber et Adamük s'oppose à celle de Leber. Voici ce qu'ils pensent sur ce sujet : « Dans nos cas, disent-ils, nous voyons bien une participation de l'épithélium pigmentaire, un processus morbide, mais nous ne pouvons dans nos préparations retrouver qu'en partie ce que dit Leber. Nous n'avons rien pu voir au sujet de la présence de la graisse dans les cellules pigmentaires. Malgré un examen attentif, nous n'avons pu faire une pareille constatation que dans un seul cas, aux environs du nerf optique ; et il ne nous est pas permis de

suivre sans plus l'argumentation de Leber ; nous n'avons pu démontrer dans nos préparations une pénétration des cellules pigmentaires dans la rétine et qui servirait là de véhicule à la graisse. »

Rochon-Duvigneaud ne trouve pas non plus la question aussi simple que Leber le pense. Cet auteur ne retrouve pas les phases de transformation ou les modifications d'aspect qui traduisent la transformation des cellules de l'épithélium pigmentaire en cellules vésiculeuses à granulations graisseuses. Après un examen minutieux du problème, il émet cette série d'hypothèses : « Pous nous, une chose est certaine, c'est que l'on trouve fréquemment des grains de pigment brun d'origine épithéliale (cristaux et fuscine) dans l'épaisseur de la rétine, quelques-uns libres, d'autres contenus dans des cellules migratrices. Mais ces cellules sont-elles de provenance épithéliale, comme le veut Lauber ? C'est ici que gît la difficulté et nous n'avons pas encore pu saisir les phases de transformation ou, si on veut, les modifications d'aspect qui existeraient entre les cellules de l'épithélium et les cellules vésiculeuses à granulations grasses. Que ces dernières renferment quelquefois des grains de pigment, cela ne démontre évidemment pas leur provenance épithéliale. Le point de départ et la nature de ces éléments si constants dans la rétinite albuminurique ne nous paraissent pas élucidés d'une façon satisfaisante. Seraient-ils des leucocytes issus des vaisseaux rétiniens ? Il faudrait alors les considérer comme des mono-nucléaires, car on ne leur voit jamais de noyau polylobé. Dans quel sens se dirigent-ils ? Autre problème. Nous avons quelques raisons de croire qu'ils sont éliminés par les vaisseaux de la choroïde, puisque nous les retrouvons souvent dans ces vaisseaux,

tandis que nous ne les avons encore jamais vus dans ceux de la rétine. Enfin, sont-ils tous de même nature ? Y a-t-il identité entre les grosses cellules vésiculeuses à granulations grasses et les éléments plus petits, également chargés de graisse que l'on voit traverser (dans quel sens ?) la couche des cônes et des bâtonnets ? »

Donc, pour Rochon-Duvigneaud, ces cellules vésiculeuses pourraient être des leucocytes issus des vaisseaux rétiniens, leucocytes mononucléaires puisque ces cellules n'ont jamais de noyau polylobé.

Mawas, lui, comme nous l'avons déjà indiqué en parlant des cellules granuleuses, est tout à fait affirmatif et considère ces cellules vésiculeuses comme des macrophages et les identifie aux corps granuleux de centres nerveux en dégénérescence sans préciser si elles sont d'origine lymphatiques ou névrogliques.

Histo-chimie

Basées sur le principe des réactions chromo-chimiques des tissus, les recherches d'histologie sont susceptibles d'aboutir à de précieux résultats, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, et de nous donner de sérieux renseignements.

D'une façon générale même, on est parvenu à créer toute une série de procédés dits « colorations spécifiques ».

Mais l'on ne doit demander à ces procédés que ce qu'ils peuvent donner et ils demeurent, quel que soit leur mérite, impuissants à nous renseigner sur la constitution chimique des tissus livrés à l'examen. C'est de cette impuissance qu'est née toute une série de recherches nou-

velles, chimiques ou physico-chimiques, et l'histo-chimie ainsi créée a permis de pousser plus loin les limites de nos connaissances.

C'est ainsi que furent levées quelques-unes des difficultés qui se présentent dans l'étude des graisses et des lipoïde ; étude dont la valeur est de la première importance, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue pathogénique dans la question de la rétinite albuminurique. Jusqu'en 1912 en effet, époque à laquelle Rochon-Duvigneaud présenta son rapport, les recherches de la plupart des auteurs, basées sur la morphologie cellulaire, se bornaient à trouver, comme nous l'avons dit, dans les altérations vasculaires la base de la pathologie de la rétinite albuminurique. Mais nous savons qu'il leur fut impossible par cette méthode de nous renseigner sur la valeur exacte de ce processus pathologique. Nous croyons, avec Rochon-Duvigneaud, qu'on approchera plus facilement de la solution en comparant les processus histologique et histo-chimique qui se passent dans le rein et la rétine. Cette méthode de comparaison est d'autant plus indiquée que les travaux les plus récents ont montré qu'il existe dans le rein néphrétique une substance spécifique analogue à des graisses, mais qui s'en différencie par des caractères spéciaux et que cette même substance se trouve dans les rétines atteintes de rétinite albuminurique.

Avant de commencer la description du lipoïde dans les organes pathologiques, nous croyons qu'il serait utile de dire en quelques mots l'état de cette substance dans la rétine et le rein à l'état normal. Nous ne pouvons mieux faire que de résumer le travail de Mawas.

D'après lui, la rétine contient normalement une quan-

tité assez importante de lipoïdes diffus ou figurés, et on doit en tenir compte dans l'interprétation de certains faits concernant la physiologie ou la pathologie de la rétine.

Cette même substance, d'après le même auteur, se trouverait au niveau des cellules des tubulicontorti des reins dans toute la série des vertèbres.

Passons maintenant à l'examen pathologique de la rétine et du rein néphrétique.

On connaît depuis longtemps la présence, dans le corps humain, d'une substance particulière, analogue aux graisses, mais qui différencie de la graisse ordinaire par sa biréfringence, et aussi par une manière spéciale de se comporter vis-à-vis de l'acide osmique et des autres colorants des graisses.

Cette substance, qu'on appelle le protagon, a été trouvée d'abord par A. Schmitt. Il est admis aujourd'hui qu'elle se rencontre normalement dans le système nerveux central ainsi qu'à l'état pathologique dans les tumeurs, dans les altérations athéromateuses des vaisseaux. D'après Kaiserling et Orgler, le protagon existerait même normalement dans les capsules surrhénales, tandis que les reins eux-mêmes n'en contiennent pas. Ce protagon a été confondu avec cette substance spéciale appelée lipoïde que Stœrk a trouvée dans le rein néphrétique, spécialement dans le gros rein blanc. Cette confusion s'explique par la grande ressemblance physique qu'ont entre eux protagon et lipoïde, mais les recherches de Panzer ont montré que l'absence d'azote et de phosphore différencie nettement le lipoïde du protagon.

Les caractères principaux du lipoïde, d'après Rochon-Duvignaud sont les suivants : Il aurait une biréfringence particulière, bien apparente au microscope polarisant. Au

croisé, elle apparaît claire et brillante sur fond sombre, tandis que tous les éléments monoréfringents du tissu restent obscurs. Le Soudan III et le Rouge-ponceau ne donnent pas à cette substance une couleur rouge orangé comme à la graisse ordinaire, mais même après cette coloration, la biréfringence se laisse encore démontrer. L'acide osmique (osmisation primaire) colore cette substance en gris et ne lui donne jamais une couleur noire aussi intense qu'à la graisse ordinaire. Mais, après action subséquente de l'alcool, elle prend une coloration noire intense (osmisation secondaire). Par la coloration à l'osmium aussi bien primaire que secondaire, le lipoïde perd la biréfringence. Si, par l'action de l'eau oxygénée, on fait disparaître la coloration noire, la biréfringence ne reparaît pas. Contrairement à la graisse véritable, le lipoïde noircit par l'osmium et perd au bout de quelque temps sa couleur noire si on le met dans du xylol, du chloroforme ou de l'huile de bergamotte. Dans la préparation, la biréfringence se perd facilement parce que le lipoïde est soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acétone, la benzine. D'où l'impossibilité de démontrer la présence de lipoïde sur des coupes après inclusion dans la paraffine ou la celloïdine. Le formol ne détruit pas la biréfringence, mais, dans les préparations longtemps conservées, la biréfringence disparaît de même que par immersion dans la formaline, la glycérine ou autres liquides, parce que le lipoïde paraît subir avec le temps une transformation physique et chimique. Par ses propriétés physiques, le lipoïde est très près du protagon, tandis que ces corps se séparent chimiquement en ce que le protagon contient de l'azote et du phosphore qui manquent dans le lipoïde. Lauber et Adamük ont fait,

dans 13 cas de rétinite albuminurique, les recherches histologiques et histochimiques des lésions ; le principal objet de leur travail était la question du lipoïde et son importance au point de vue ophtalmoscopique et pathologique.

Voici les principaux passages de leur travail : « Nos deux cas nous ont montré que les cellules à granulations graisseuses peuvent être abondantes dans la rétinite albuminurique. Nous devions arriver à ces conclusions tant que nous ne connaissions pas la présence du lipoïde dans la rétine ; maintenant, nous sommes conduits à nous demander s'il ne s'agit pas de cellules contenant de grandes quantités de cette substance. Les arguments principaux sont fournis par le premier et les trois derniers cas, qui donnent une réponse précise à la question posée au commencement. Nous avons pu notamment démontrer que, dans la rétine albuminurique, en même temps que de la graisse ordinaire, il y a une substance particulière qui montre les particularités du lipoïde. Cette substance possède certainement, de même que la graisse, une grande importance pour la formation des taches blanches que l'ophtalmoscope montre dans la rétinite, mais qui devait naturellement échapper aux observations faites avec des coupes à la celloïdine. Avec les colorants ordinaires de la graisse sur les préparations fraîches, elle avait pu être confondue avec de la graisse véritable ; mais on n'a encore fait à notre connaissance aucune coupe par congélation de rétinite albuminurique. La comparaison que nous avons faite plus haut démontre sûrement que cette substance occupe une situation particulière, et qu'on la reconnaît à sa biréfringence, à sa manière de se comporter avec l'osmisation primaire et secondaire, sa réac-

tion avec le Soudan III et le Rouge-ponceau avec conservation de sa biréfringence, qui les distinguent de la graisse ordinaire et des autres substances que l'on rencontre dans la rétine. Comme on peut le reconnaître sous le microscope, elle se dissout dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. Des coupes dans lesquelles l'appareil à polarisation avait démontré la substance biréfringente perdent toute trace de cette substance par l'action des réactifs précités.

Comme Stoerk l'a montré dans ses recherches sur le gros rein blanc, on voit dans les coupes à la celloïdine, à la place des masses biréfringentes, de grosses cellules claires disposées en amas ou en cercles, montrant à un faible grossissement de la ressemblance avec le tissu graisseux habituel. A de forts grossissements, elles perdent cette ressemblance et ont l'aspect de grosses cellules brillantes avec un noyau.

Dans un cas, où il y avait de grandes quantités de substance biréfringente, on pouvait voir en beaucoup de points, dans des coupes à la celloïdine, ces mêmes grosses cellules claires, brillantes, qui ne possédaient plus aucune propriété biréfringente. Mêmes cellules dans cinq autres cas, dont on pouvait seulement dire qu'elles représentaient des cellules dégénérées. Mais on pouvait affirmer à juste titre que ces cellules avaient auparavant contenu le lipoïde, qui avait disparu par suite du mode d'inclusion. Si, dans un cas, il n'y avait que peu de substance biréfringente dans la rétine, cela s'explique facilement par le peu d'altérations qui existaient cliniquement dans le fond de l'œil. Quand le processus rétinitique est très prononcé, il a également de grandes quantités de lipoïde. C'est ce qui prouve que sa présence n'est pas accidentelle,

mais qu'elle est en rapport avec la gravité de l'affection. Sa situation et ses particularités morphologiques étaient identiques dans tous les cas et correspondaient cliniquement aux parties les plus atteintes de la rétine. Nous croyons donc avoir le droit de dire avec quelque certitude que la production du lipoïde aussi bien dans le rein malade que dans la rétine atteinte de rétine néphrétique, parle en faveur de la coordination de ces processus et de leur spécificité.

...Nous ne voulons pas nous borner à la démonstration de la présence du lipoïde dans la rétinite albuminurique. Il sera nécessaire de rechercher si cette substance biréfringente ne se produit que dans la rétinite albuminurique ou si elle se produit aussi dans d'autres affections à taches blanches, rétinite diabétique, sceptique, stase papillaire. S'il était démontré que le lipoïde se produit aussi dans les affections inflammatoires et dégénératives de la rétine, cela démontrerait seulement l'aptitude de la rétine à faire du lipoïde qui ne pourrait plus, dès lors, être caractéristique de la rétinite albuminurique. Mais si, comme nous le pensons, le lipoïde n'existe que dans la rétinite albuminurique, c'est-à-dire uniquement en coexistence avec celui du rein, cela démontre définitivement la coordination des deux processus. Il deviendrait alors possible d'affirmer que la production de ce produit de dégénérescence des tissus est une réaction spécifique du tissu eux-mêmes avec actions nocives qui ont déterminé la néphrite. Jusqu'ici, nos recherches ne nous ont pas permis de préciser l'origine du lipoïde dans la rétinite. Il peut se développer sur place, il peut aussi provenir directement des vaisseaux rétiniens, ou provenir du sang choroïdien et être transporté ensuite dans la rétine. Les

aspects histologiques font regarder la formation dans la rétine comme la plus vraisemblable, sans qu'il y ait encore rien de démontré à ce sujet... »

Chauffard attribue une grande importance à ce travail de Lauber et Adamük, et plus tard, comme nous le verrons, il se base sur eux pour affirmer que le lipoïde de Lauber et Adamük étant de la cholestérine, ou l'un de ses dérivés, attribue à cette cholestérine un rôle primordial dans la pathogénie de la rétinite albuminurique.

Les recherches du lipoïde doivent se faire dans des pièces fraîches ou fixées exclusivement dans le formol. Rochon-Duvigneaud, sur les 13 cas de rétinite qu'il examina, ne put entreprendre la recherche du lipoïde que dans quatre cas seulement, et encore ces recherches n'ont pu donner une solution du problème. Elles lui ont permis seulement de relever quelques particularités d'ordre anatomo-pathologique qui ont une certaine importance pour la connaissance de la rétinite albuminurique. A la suite de l'examen de ces préparations, Rochon-Duvigneaud en est arrivé à cette conclusion que, dans la rétine atteinte de rétinite albuminurique, à côté de la graisse ordinaire isotrope se trouve un lipoïde anisotrope.

En résumé, il ressort des travaux histo-chimiques que nous venons de citer, que le lipoïde existe dans la rétine malade en même temps que dans le gros rein blanc, ainsi que Stœrk l'avait dit ; mais on ne le trouve pas dans le petit rein scléreux avec lequel coïncide habituellement la rétinite albuminurique. Lauber et Adamük supposent que la production du lipoïde dans la néphrite et dans la rétinite néphrétique parle en faveur de la coordination de ces processus et de leur spécificité. Et les auteurs insistent sur le point que le lipoïde ne se trouve pas dans les affec-

tions inflammatoires et dégénératives de la rétine, pas plus que dans d'autres affections à taches blanches comme : rétinite diabétique, septique et stase papillaire. On ne le décèle que dans la rétinite albuminurique ; sa présence existe alors simultanément dans la rétine et dans le rein ; ce fait suffit pour eux à prouver la coordination de ces deux processus. Cette même idée de coordination avait été, auparavant déjà, soutenue par R. Greef, mais, pour cet auteur, c'étaient les causes d'altération vasculaire identique qui, agissant sur les vaisseaux du rein et de la rétine, déterminaient la simultanéité de deux processus morbides.

CHAPITRE V

Etiologie et Pathogénie

En dépit des travaux des différents auteurs qui se sont occupés de la question, l'étiologie et la pathogénie de la rétinite albuminurique demeurent encore obscures. Plusieurs théories ont été émises selon la tendance des esprits et aussi... il faut bien le dire, selon la mode du jour. En disant que la rétinite est subordonnée à la néphrite par un intermédiaire encore à déterminer, il semble que l'on se rapproche de la vérité. Mais n'anticipons pas et exposons les différentes opinions émises, sans cependant nous lancer à la recherche de toutes les causes qui peuvent être susceptibles de provoquer les néphrites aiguës ou chroniques ; ceci étant hors du cadre de notre sujet. Nous ne toucherons à cette étiologie qu'autant qu'il nous sera nécessaire de le faire, vu la dépendance dans laquelle se trouve vis-à-vis l'une de l'autre néphrite quelle qu'elle soit et rétinite albuminurique.

Deux sortes de recherches se sont fait jour : les recherches cliniques et les recherches anatomo-pathologiques.

Le célèbre clinicien qu'était Graefe émit le premier cette opinion un peu vague, mais capitale, que la rétinite albuminurique était liée à l'urémie chronique.

Plus tard, Leber (1877) admit qu'elle se trouve surtout chez les malades où le poids spécifique des urines est

diminué ; leur quantité restant encore normale, cette diminution du poids spécifique traduisant une rétention plus ou moins élevée d'éléments indéterminés qui devaient être éliminés.

Dieulafoy, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, n'étudie ni l'étiologie ni la pathogénie de rétinite albuminurique et il faut arriver à Groenouw pour avoir une étude plus approfondie de la question.

Les idées que cet auteur émettait en 1901 n'ont guère changé depuis lors et n'ont pas non plus été complétées, à part ce qui concerne le fonctionnement du rein dans son état pathologique traduit par le dosage des chlorures par celui de l'urée et par l'étude de la Constante d'Ambard.

Groenouw s'exprime ainsi : « La maladie de la rétine se développe le plus souvent dans les cas de petit rein scléreux, c'est-à-dire dans les formes des néphrites, où, avec une sécrétion abondante mais une faible densité de l'urine, la teneur en albumine n'est pas élevée, où l'albumine fait même défaut de temps à autre, où il n'existe qu'un sédiment urinaire très peu abondant avec quelques cylindres isolés, où les œdèmes manquent tout à fait, ou bien font défaut pendant longtemps, ou bien enfin passent inaperçues à cause de leur extrême fugacité. Ce processus se poursuit durant de longues années chez des malades dont l'état général reste passable. Presque constamment, le choc de la pointe du cœur est extrêmement violent par suite de l'hypertrophie du ventricule gauche. C'est surtout dans ces cas que l'examen du fond d'œil renseigne sur l'existence d'une affection des reins.

La rétinite, bien qu'alors moins fréquente que dans le petit rein scléreux, se rencontre aussi dans la néphrite diffuse, parenchymateuse, chronique (gros rein blanc)

qui évolue avec les œdèmes sous-cutanés et les épanchements dans les séreuses, épanchements qui peuvent se résorber pour un temps et disparaître ensuite, qui ne guérit peut-être jamais et se termine assez souvent par la sclérose rénale. Dans la règle, la quantité d'urine est diminuée, sa densité est augmentée, le sédiment abondant avec nombreux cylindres.

En troisième lieu, l'affection rétinienne peut se développer dans la néphrite aiguë, particulièrement dans la néphrite scarlatineuse, laquelle guérit dans la majorité des cas, bien qu'il y faille quelquefois beaucoup de temps.

Enfin, dans quelques cas bien établis, l'affection rétinienne accompagne la dégénérescence amyloïde du rein. Dans un cas de Robertson, cette forme de dégénérescence fut vérifiée à l'autopsie. Bull a vu des cas analogues, comme conséquence des lésions osseuses.

Dans l'albuminurie intermittente (maladie de Pavy), Ostwald a trouvé aussi une affection du fond de l'œil avec hémorragies et rétinite.

Parmi les maladies qui déterminent secondairement une affection des reins et peuvent ainsi avoir pour conséquence les lésions rétiniennes, il faut citer la fièvre intermittente, le saturnisme chronique et le diabète. Dans cette dernière maladie, la rétinite peut survenir aussi sans que le rein soit malade.

L'examen du fond d'œil ne fait donc pas reconnaître une affection déterminée des reins, mais plutôt tout état du rein qui entraîne une albuminurie durable, plus ou moins abondante, avec rétention de diverses parties constituantes de l'urine.

En résumé donc : 1° Groenouw pense que la rétinite se rencontre surtout dans les formes de néphrite appelées

jadis « néphrites interstitielles » à petit rein lisse contracté, — homologuées maintenant aux néphrites urémigènes de Castaigne, hypertensives de Potain et Widal qui forment une même classe ;

2° On la trouve également, mais plus rarement, dans les formes à gros rein blanc, néphrite parenchymateuse ancienne, correspondant dans une certaine mesure avec les néphrites hydropigènes ;

3° La néphrite aiguë, dont l'exemple typique est la néphrite scarlatineuse, peut se compliquer de l'apparition d'une rétinite ;

4° Il en est de même de la dégénérescence amyloïde du rein et de l'albuminurie intermittente, ceci à titre de rareté ;

5° Mais il est bon de noter également que la rétinite peut apparaître dans des cas où le rein n'est pas ou ne semble pas touché, comme cela s'est produit dans certains exemples de rétinite liée à la fièvre intermittente et au diabète.

En ce qui concerne la dégénérescence amyloïde, facteur de rétinite, en dehors des cas de Bekmann, Alexander, Argyll Robertson et Bull, Rochon-Duvigneaud cite une rétinite albuminurique d'un garçon de 14 ans à la suite de mal de Pott et de rein amyloïde. Voilà encore un point de ressemblance entre la rétinite albuminurique de l'adulte et celle de l'adolescent.

Après Groenouw, la question semble être abandonnée par les cliniciens qui n'y touchent qu'à peine et négligent complètement la partie étiologique. Cependant les histologistes et les anatomo-pathologistes étaient à l'œuvre. Ils ont cherché directement dans la rétine et dans le rein du cadavre à la fois, le mécanisme local des lésions réti-

niennes et la cause rénale de ces lésions, tâchant d'étudier leurs rapports et, parce qu'ils trouvaient dans les deux organes des altérations vasculaires, ils se sont cru en droit de conclure qu'une même cause générale déterminait les lésions vasculaires de la rétine et du rein, et que ces deux affections n'étaient pas subordonnées l'une à l'autre, concomitantes.

Les partisans de cette école vasculaire peuvent se diviser, ainsi que les divise Rochon-Duvigneaud, en opportunistes et en radicaux.

Le chef de la théorie opportuniste est incontestablement Weks. Cet auteur distingue deux catégories de rétinite albuminurique. Pour lui, la première catégorie est déterminée par une néphrite primaire, qui, par altération du sang, détermine à son tour la rétinite. Dans ce cas, l'affection des reins précède toujours la rétinite. A ce groupe appartiennent la rétinite gravidique, la rétinite succédant à une néphrite aiguë, scarlatineuse ou diphtérique et toutes les formes de néphrite diffuse aiguë qui s'accompagnent d'anasarque généralisé.

Dans ces cas, pour lui, l'œdème et les taches blanches sont les premiers signes de la rétinite, les hémorragies ne se produisent que plus tard.

Parmi les partisans de la théorie vasculaire exclusive, il faut citer Wilbrand et Saenger qui n'hésitent pas à désigner la rétinite albuminurique sous le nom « d'Angiopathia albuminurica retinæ », traduisant ainsi leur idée, que les altérations vasculaires sont les causes à la fois, de l'albuminurie et de la rétinite.

Contre cette conception se sont levés déjà à cette époque de nombreux auteurs, en particulier Rochon-Duvigneaud.

Pour lui, ces prétentions histologiques sont entachées d'absolutisme.

D'après les recherches qu'il fit avec Opin (1903), il en vint aux conclusions suivantes : « Si, chez des brightiques morts avec une rétinite, l'on prend la peine d'examiner microscopiquement, comme nous l'avons fait avec Opin, non pas seulement l'œil et les reins, mais aussi les principaux viscères, le cerveau, les muscles, etc..., on constate que cette prétendue dégénérescence du système artériel n'existe pas, que l'on peut assurément y trouver des lésions disséminées, mais souvent de bien peu d'importance et en tous cas ne correspondant nullement à ce que l'on serait en droit d'exiger comme intensité et constance de sclérose vasculaire proclamée capable de faire dégénérer la rétine et le rein. — et même tous les viscères à en croire les auteurs qui s'imaginent que la rétinite n'est que l'expression visible, au fond de l'œil, d'une dégénérescence viscérale généralisée. Les recherches que nous venons de rappeler nous ont au contraire démontré que tous les organes des brightiques peuvent être sains à l'exception du rein, de la rétine et du cœur, ce dernier du reste simplement hypertrophié. »

Et, en définitive, bien loin de démontrer dans les lésions vasculaires ou viscérales généralisées une sorte de lien organique entre la maladie du rein et celle de la rétine, l'anatomie pathologique, en nous révélant que ces deux organes peuvent être lésés seuls et à l'exclusion de tous les autres, nous invite plutôt à chercher dans les altérations humorales, c'est-à-dire dans une intoxication, l'intermédiaire par lequel les lésions du premier déterminent celles du second.

Ainsi s'ouvre une série nouvelle de recherches. Pendant

cette nouvelle période, les travaux vont se diriger vers l'analyse des rétentions qui, suivant la nature et surtout le degré des lésions du rein, peuvent porter sur tel ou tel produit normalement destiné à l'élimination urinaire sans cependant que l'on soit parvenu à fixer l'ordre de l'insuffisance rénale à laquelle se rattache spécialement la rétinite.

En se basant sur les expériences de Achard et Loeper qui ont amené ces auteurs à conclure que le sang est capable de déposer dans les tissus une substance nocive ou toxique (ferricyanure de potassium) injectée à l'animal en expérience et que le rein n'avait pu éliminer, Widal et Lemière, en se basant sur ces expériences, ont prouvé que ce n'est pas l'urée mais le chlorure de sodium qui, par sa rétention dans certaines néphrites, est le facteur essentiel des œdèmes, de telle sorte qu'ils ont pu provoquer chez quelques malades on faire disparaître les œdèmes par l'injection de la suppression du sel.

Cette rétention des chlorures n'a pas de rapport avec la rétinite, qui n'accompagne pas régulièrement les œdèmes, qui n'est pas le même œdème que celui de la rétinite, car nous savons que les liquides trouvés dans les œdèmes de la rétine sont surtout composés de fer de fibrine, tandis que les œdèmes sous-cutanés sont composés de chlorure de sodium et ne contiennent que des traces de fibrine. En outre, comme nous le verrons plus tard dans le chapitre du diagnostic, les complications oculaires qui peuvent survenir au cours des néphrites hydropigènes n'ont pas les mêmes caractères que la rétinite albuminurique typique.

Widal, ne se bornant pas à l'étude de la rétention chlorurée, entama des recherches sur la rétention de l'urée.

Dès 1905, cet auteur prouvait que l'urée s'accumule dans le sang sans que tout son excès soit chassé dans les tissus, et il établissait que, normalement, le taux de l'urée oscille entre 0,20 à 0,50 centigrammes par litre de sérum.

H. Strauss a dosé l'urée dans le sang de 69 brightiques et conclut que c'est dans les cas d'urémie que l'on voit la rétention la plus marquée, et que cette rétention est plus élevée dans la néphrite interstitielle que dans la néphrite parenchymateuse, même lorsqu'il existe des phénomènes urémiques. Rochon-Duvigneaud, de son côté, fit la même recherche chez 20 brightiques et en vint à la constatation suivante : « Les plus hauts chiffres ont été trouvés chez trois malades morts d'urémie peu de temps après la prise de sang. » Chez l'un de ces malades, on a trouvé 4 gr. 20 d'urée par litre tandis que, cinq mois auparavant, ce même malade n'avait que 1 gr. 18.

Le sérum du second malade contenait 4 gr. 03 et celui du troisième 4 gr. 08 d'urée par litre.

Ces trois malades étaient sans œdèmes au moment où furent pratiqués les dosages.

D'après Widal, ces chiffres de 3 et 4 grammes ne s'observent que dans les périodes terminales de la maladie et leur constatation entraîne un pronostic excessivement grave.

En 1910, Widal, Morax et André Weill publièrent un mémoire concernant les résultats qu'ils avaient obtenus en dosant l'urée de 17 malades atteints de rétinite albuminurique. *Onze* d'entre eux présentaient dès le premier examen une rétinite albuminurique typique, avec une rétention uréique qui dépassait 2 grammes par litre. *Quatre* autres malades n'avaient au premier examen que 0 gr. 96 à 1 gr. 67 et chez les deux derniers malades, la

rétinite apparut avec un taux d'urée respectif de 0 gr. 76 et 0 gr. 57.

Sans entrer plus avant dans le détail de leur mémoire, nous nous bornerons à dire que la conclusion de ces auteurs fut qu'il n'existe aucun rapport entre la rétinite albuminurique et la rétention des chlorures. D'après eux, les développements des troubles visuels qui peuvent se produire au cours de la rétention des chlorures ont l'évolution clinique suivante : Ordinairement, il s'agit d'une amaurose avec le début brusque, qui rétrocède rapidement quand s'établit l'élimination des chlorures, et l'ophtalmoscope ne montre qu'une stase veineuse péripapillaire qui disparaît sans laisser de traces.

Ces recherches ont été poursuivies par Widal et André Weill et, sur 166 brightiques, ils ont trouvé 103 azotémiques dont 54 avaient déjà, ou ont été plus tard, atteints de rétinite ; ce qui donne une proportion de 32 % de rétinite sur l'ensemble des brightiques et 52 % sur l'ensemble des azotémiques. Sur les 54 malades atteints de rétinite, celle-ci fut dans 17 cas le symptôme révélateur de la néphrite.

Et ce symptôme était le seul ; les malades présentés avaient l'apparence d'une excellente santé.

On dosa à plusieurs reprises l'urée sanguine de ces 17 malades ; 10 d'entre eux avaient, au premier dosage, de 0 gr. 57 à 0 gr. 96 d'urée par litre de sérum ; ils étaient donc atteints d'une azotémie assez faible.

Dans la suite, le taux de l'urée sanguine augmenta constamment. Il y eut cependant des rémissions ; dans un cas, par exemple, l'urée descendit de 0 gr. 96 à 0 gr. 45 puis remonta à 1 gr. 27. Elle ne cessa d'augmenter par

la suite et atteignit le taux de 2 gr. 14 au litre quatre mois avant la mort.

Sept de ces dix malades sont morts entre le cinquième et le vingt-deuxième mois qui suivirent la constatation de la rétinite.

Dans une autre série, 4 malades, chez lesquels la rétinite fut le symptôme révélateur de la néphrite, présentaient au premier examen de 1 à 2grammes d'urée par litre de sérum. L'un d'entre eux, âgé de 17 ans, mourut trois mois après, le premier dosage étant de 4 gr. 38 d'urée ; un autre, un jeune homme de 21 ans, dont le premier dosage d'urée avait donné 2 gr. 01, mourut au bout de huit mois, ainsi qu'un troisième, âgé de 27 ans, qui avait au début 2 gr. 23 d'urée sanguine.

Voilà donc encore des cas de jeunes malades, chez qui l'évolution de la maladie a présenté les mêmes caractères que chez les malades âgés.

Enfin, pour une dernière catégorie de 14 malades, qui, depuis plus ou moins longtemps, étaient considérés comme néphrétiques sans azotémie : lorsqu'apparut la rétinite, apparut aussi l'azotémie.

A ce propos, Widal et Weill ont remarqué qu'il arrive souvent que des brightiques chroniques qui, depuis longtemps, n'ont présenté que des accidents de rétention chlorurée, rétention bien tolérée, voient, au moment où débute la rétinite, débuter aussi l'azotémie qui complique la néphrite jusqu'alors bien tolérée.

Il est d'autres statistiques qui ont le tort de rapprocher la rétinite et les états néphrétiques, quels qu'ils soient, sans se cantonner dans les néphrites urémigènes. Pour cette raison, ces statistiques sont loin d'avoir la valeur de celle de Widal et Weill.

Rochon-Duvigneaud, dans son rapport de 1912, présente 12 observations de rétinite albuminurique, et chez tous ces malades se rencontre une quantité plus ou moins grande d'urée sanguine, quantité qui va toujours en augmentant jusqu'à la mort.

D'après l'ensemble de ces recherches et de ces statistiques, il résulte que toutes les rétinites albuminuriques sont accompagnées d'une néphrite azotémique, ou plutôt subordonnées à elle. La rétention uréique, quelquefois faible au début, augmente sans cesse avec parfois des rémissions toujours courtes pendant la marche de la maladie, jusqu'à la mort plus ou moins proche.

En l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas possible d'établir un lien direct de cause à effet entre la néphrite urémigène et la rétinite albuminurique ; tout ce que l'on peut affirmer, c'est ce qui fut toujours constaté : la coexistence constante de la rétinite albuminurique avec cette catégorie de néphrites.

Pathogénie

La pathogénie de la rétinite albuminurique est, en dehors de l'obscurité qui règne encore sur la question tout entière, le point le plus obscur et le plus difficile à élucider. Nous allons exposer les différentes théories soutenues par les auteurs, et, en nous basant sur ce que nous savons de la question, tenter de nous rattacher à celle d'entre elle qui semble la plus satisfaisante.

Nous avons, dans les chapitres précédents, fait remarquer l'insuffisance de la théorie vasculaire émise par l'école allemande, théorie par laquelle la rétinite serait une maladie provoquée par les lésions des vaisseaux réti-

niens, ces lésions étant elles-mêmes la conséquence d'une maladie générale du système artériel, ou peut-être même l'effet d'une cause supérieure qui atteindrait les vaisseaux du rein et ceux de la rétine.

Cette théorie est à rejeter complètement.

Contre cette manière de voir se sont levés Leber, Lauber et Adamük et, en France, particulièrement Rochon-Duvigneau et Opin, des recherches desquels nous connaissons déjà les résultats.

Pour Rochon-Duvigneaud, la rétine est touchée à distance et non pas par l'intermédiaire d'une lésion répandue dans tout l'organisme. Pour lui encore, la rétinite et la néphrite ne sont pas deux lésions coordonnées, comme le prétend Greef en se basant sur ce fait que les deux organes présentent simultanément des lésions histologiques des vaisseaux comme le soutiennent Lauber et Adamük parce que l'on rencontre des lésions chimiques de même « nature spécifique » dans les deux organes.

Pour Rochon-Duvigneaud, ce mot spécifique est incompréhensible, étant donné que chaque tissu ne réagit pas d'une façon spéciale à chaque influence pathologique particulière, et que l'identité des deux lésions ne démontre pas qu'elles soient dues à une même cause.

En admettant que la lésion vasculaire ou le lipoïde soient identiques dans le rein et la rétine, cela ne suffirait pas, suivant Rochon, pour établir la coordination des lésions des deux organes. Donc, pour lui, avec juste raison, la rétinite est subordonnée à la néphrite. Le rein malade agit sur la rétine par un certain ordre d'insuffisance éliminatrice ; par conséquent, la rétine est subordonnée à cette insuffisance d'élimination. Ce fait est prouvé d'ailleurs par toutes les observations cliniques

dans lesquelles on voit que les malades atteints de rétinite albuminurique ont des reins insuffisants qui n'éliminent pas tous les déchets de l'organisme, et en particulier les déchets azotés. Rochon-Duvigneaud affirme encore son hypothèse sur cette judicieuse remarque : « Si l'azotémie fréquente du petit rein contracté est presque toujours en cause, l'azotémie rare de la néphrite gravidique, scarlatineuse, etc., peut aussi s'accompagner de rétinite comme l'ont prouvé les observations de Weill et Wilhelm, de Pottet et Couvelaire, observations dont il faut espérer que les accoucheurs ne tarderont pas à augmenter le nombre.

C'est donc à un certain ordre d'insuffisance rénale, à la rétention azotée ou à quelque chose qui lui est intimement associé, qu'est subordonnée la rétinite et non pas à un certain état du rein, le petit rein contracté, qui n'est en cause que comme substratum habituel de l'azotémie.

Le rein malade agit par la nature des rétentions qu'il détermine et non par je ne sais quelle mystérieuse coordination de ses lésions ou de ses produits de dégénérescence avec des processus similaires de la rétine malade. »

La clinique apprend que dans l'immense majorité des cas de rétinite albuminurique se rencontre l'azotémie, mais cette constatation est insuffisante pour permettre de déclarer que l'excès d'urée dans le sang provoque la rétinite. D'après Widal, cette rétention uréique serait non seulement une rétention sanguine, l'urée se trouverait aussi dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'ascite, ou peut-être même tous les tissus seraient-ils surchargés d'urée et il serait intéressant de savoir si cette urée se montre au même degré toxique dans toutes les parties de l'organisme où elle se trouve. On peut se demander même

si l'urée ne peut provoquer la rétinite par imbibition des tissus. Mais si la rétention de l'urée provoquait la rétinite, cette rétinite se rencontrerait chez tous les malades qui meurent d'azotémie et, d'après Widal et Weill, la moitié des azotémiques prononcés ne montrent à l'ophtalmoscope aucune trace de lésion rétinienne. Encore un fait qui diminue la valeur pathogénique de l'urée, c'est que la rétinite s'installe souvent au début de l'azotémie, quand l'azotémie est encore très faible et même passe inaperçue.

Certains malades, en outre, peuvent vivre un an et même deux ans encore après le début de leur rétinite, tandis que la durée de la grande azotémie ne dépasse guère quelques mois. La durée de la rétinite est donc supérieure souvent à celle de l'azotémie manifeste, et la lésion de la rétine peut survenir avec une rétention uréique encore faible. Tels sont les arguments qui vont contre cette hypothèse, que l'urée n'agirait pas directement sur la rétine.

On peut faire la même remarque contre l'hypothèse, que la lésion rénale arrivée à une période déterminée, à la phase du petit rein scléreux, puisse provoquer la rétinite, car cette hypothèse ne fait que substituer la lésion aux troubles d'élimination qu'elle détermine et qui est la cause essentielle.

Comme l'observe Rochon-Duvigneaud avec juste raison, nous ne sommes pas encore en état de déduire d'une façon précise la physiologie pathologique de l'anatomie pathologique.

Nous arrivons à reconnaître les conséquences d'une insuffisance de dépuration urinaire, mais cette insuffisance, nous ne la connaissons que par les différents examens de l'urée du sang et par l'aspect des lésions rénales.

Chauffard, en considérant le lipoïde découvert par Laubert et Adamük comme un éther de la cholestérine accusant celle-ci de provoquer les lésions de la rétinite, ajoute que les plaques blanches seraient dues à un dépôt de la cholestérine. A l'appui de cette hypothèse, il cite plusieurs observations de malades atteints de néphrite et de rétinite chez lesquels il a trouvé, après dosage de la cholestérine dans le sang, une hypercholestérinémie plus ou moins grande. Dans l'observation ci-dessous, nous remarquons que cette hypercholestérinémie n'existe pas :

OBSERVATION (Service de M. Haushalter)

La nommée Z..., âgée de 10 ans. Entrée au service le 2 janvier 1921.

A. H. Père âgé de 38 ans, serrurier, bonne santé.

Mère âgée de 37 ans, bonne santé, cinq enfants tous vivants, une fausse couche.

A. P. Enfant venue à terme, nourrie au sein jusqu'à 2 mois. C'est le troisième enfant de la famille. A 6 semaines, a fait de l'érysipèle. Elle a toujours été de santé délicate. En 1917, a eu la grippe.

Il y a deux mois, la petite malade se plaint de violents maux de tête qui duraient deux-trois jours et revenaient après une rémission de un ou deux jours. Les douleurs se localisaient surtout à la partie droite de la tête, et souvnet ces douleurs étaient accompagnées de crises de convulsions de tout le côté gauche du corps. La première fois, elle a eu dix crises dans la journée. Chacune d'elles durait cinq minutes et, à la fin, la malade écumait et urinait au lit. Quelques jours après, la malade a eu une crise semblable du côté droit. Depuis un mois, les maux de tête sont devenus continus, les crises ont disparu et la malade se plaint de voir moins bien.

Le 4 janvier 1921. — Examen des urines. Volume total de l'urine de 24 heures = 600 cmc. Grosse quantité d'albumine.

La malade est mise au régime lacté. Les maux de tête apparaissent peu dans la journée, et reprennent de la violence dans la nuit, accompagnés de vomissements.

Examen des yeux = réflexes pupillaires normaux. Egalité pupillaire. Fond d'œil = O. D. Papille à bords très flous, surélevés légèrement rosés, se distinguant sans grande opposition avec le fond d'œil. Vaisseaux formant des coudes. Vastes placards exsudatifs plus ou moins épais, s'étendant du côté externe de la papille, sur une longueur de 2 - 4 diamètres papillaires ; du côté interne de la papille, sur une longueur de 2 diamètres papillaires ; en haut de la papille, sur une longueur de 2 diamètres papillaires environ. En bas, *idem*. Ces placards sont blancs grisâtres, plus ou moins épais.

A certains endroits, à la périphérie, on aperçoit de petites masses floconneuses isolées sous forme de bulles de neige. Toute la région maculaire est occupée par ces placards blancs grisâtres et, à la limite interne de ces placards, on aperçoit des aspects vaguement linéaires quelque peu rayonnés, rappelant l'étoile maculaire albuminurique. De plus, le long des vaisseaux, on note quelques rares flammèches hémorragiques. Périphérie normale.

O. G. Même aspect général à droite. De plus, il existe des hémorragies beaucoup plus importantes, en particulier une hémorragie à cheval sur la papille et la rétine du côté externe de la valeur de 1/8 de la papille un placard hémorragique dès 3/4 de la papille dans la région maculaire. Plusieurs hémorragies se trouvent encore, mais plus petites, en dessus et en dehors de la papille d'un diamètre papillaire environ. Indépendamment de ces hémorragies existent quelques petites hémorragies éparses.

Périphérie normale.

V. C. O. D. = 0,02
G. G. = 0,15

5 *janvier*. — Les vomissements ont cessé. Le mal de tête persiste. Tube d'Esach : 3 grammes d'albumine.

Val. d'urine de 24 heures = 400 cmc.

6 janvier. — Les maux de tête diminuent. Pas de vomissement.

Urée sanguine = 0 gr. 85 par litre.

Tension artérielle au Pachon : maximum = 19, minimum = 15.

7 janvier. — Albumine, 2 grammes. Vomissement léger dans la soirée.

8 janvier. — Epreuve du bleu de métylen : élimination très tardive commençant douze heures après injection.

9 janvier. — Tension artérielle : maximum = 19,5, minimum = 15.

Réaction de Wassermann = négative.

10 janvier. — Le même aspect du fond d'œil que le 4 janvier.

Urée sanguine = 1 gr. 094 par litre.

Cholestérine fait par M. Verain, chargé du Laboratoire à la Clinique de M. le Professeur Etienne (procédé de Grigant) = 1 gr. 41 par litre.

A ce moment, la malade quitte l'hôpital et mourut quinze jours après.

Mawas critique cette hypothèse de Chaufard dans son travail publié dans les *Annales d'Oculistique* de février 1916, de la manière suivante :

« Nos recherches ont montré qu'il n'y a pas qu'une seule espèce de plaques blanches, et que seules les cellules granuleuses contiennent des granulations lipoïdes pathologiques. Les cellules granuleuses ne sont pas non plus un dépôt de cholestérine. Il s'agit d'éléments vivants très actifs et qui n'ont certainement pas phagocité un dépôt lipoïdique voisin puisque les exsudats qui leur servent de nourriture ne présentent aucun des caractères des substances grasses.

Le problème posé et résolu par M. le Professeur Chaufard est, en ce qui concerne la rétinite albuminurique, d'ordre histologique (puisqu'il s'agit de la nature

histo-chimique de la plaque blanche), et c'est sur ce terrain qu'il convient surtout de le résoudre. C'est ce que nous avons essayé de faire au cours de ce travail. Nos recherches ne nous permettent, en aucun cas, de considérer la plaque blanche rétinienne comme une plaque lipoïdique ou une plaque de nature cholestérinique, en sous-entendant par ces expressions qu'il s'agit d'un dépôt de cholestérine dans la rétine. »

Rochon-Duvigneaud s'oppose à la manière de voir de Chauffard et, comme conclusion de ses recherches sur la pathogénie de la rétinite, émet les hypothèses suivantes, basées sur l'observation clinique :

La rétinite est subordonnée à la néphrite, et elle se développe en connexion avec la rétention azurée, par un intermédiaire à déterminer.

Nous avons suffisamment démontré les rapports apparents, évidents pourrait-on presque dire, qui existent entre la rétinite et la néphrite pour pouvoir admettre l'existence d'une connexion entre ces deux affections puisqu'elles ne sont pas encore démontrées.

Nous avons également trouvé, dans toutes les statistiques que nous avons relevées, des raisons favorables à la présomption que la rétinite se développerait en connexion avec la rétention azotée ; mais l'azote n'est que peu toxique, et il est admis à l'heure actuelle que ce produit n'est qu'un témoin. Il reste à déterminer la nature de la substance vraiment toxique retenue dans l'organisme et qui serait la cause des phénomènes azotémiques aussi bien de la rétinite albuminurique.

Les lésions rétiniennes peuvent se résoudre complètement dans les rétinites gravidiques. Les troubles circulatoires admis par certains auteurs ne peuvent expliquer

ce fait. La seule interprétation possible est l'existence d'une substance toxique retenue en plus ou moins grande quantité dans le sang, à la faveur d'une élimination rénale insuffisante, substance se déposant dans la rétine seule pour des raisons indéterminées ; à dose faible, elle ne produira que des lésions réparables et, à dose plus considérable, des lésions définitives.

Le problème demeure toujours entier, mais limité à l'étude plus complète des rétentions. Cette étude appartient à l'avenir qui vérifiera peut-être cette hypothèse de Rochon-Duvigneaud à laquelle nous nous sommes si pleinement ralliés.

CHAPITRE VI

Diagnostic

La rétinite constiuée présente des formes ophtalmoscopiques différentes. La forme classique, avec l'étoile maculaire, n'est pas fréquente. Au contraire, la forme la plus habituelle, c'est la forme avec taches péripapillaires accompagnées d'hémorragies, dont nous avons déjà décrit les caractères dans le chapitre de la symptomatologie. A côté d'elle se placent la forme à taches blanches seulement sans hémorragies et la forme hémorragique sans taches blanches.

S. Gornstein, dans sa thèse, trouve 114 cas de rétinite brightique chez les néphrétiques les proportions suivantes :

Figures stellaires caractéristiques.....	30 cas	= 25,4 %
Taches blanches.....	31 cas	= 26,3 %
Taches et hémorragies.....	38 cas	= 32,2 %
Hémorragie seulement.....	12 cas	= 10,5 %
Stries.....	3 cas	= 2,2 %

Donc, d'après cette statistique, la forme la plus fréquent est celle où coexistent taches blanches et hémorragies. La forme à taches blanches seulement, d'après Rochon-Duvigneaud, n'est pas très fréquente, et un examen minutieux peut déceler toujours de petites hémorragies.

La question des formes seulement hémorragiques est

un peu plus complexe. Il y a des auteurs, et surtout Rochon-Duvigneaud, qui considèrent certains cas où les hémorragies sont disséminées dans tout le champ ophtalmoscopique et non pas localisées à la région péripapillaire, des cas où se trouvent seules des lésions vasculaires, qui ne sont en rien équivalentes à l'oxanthème rétinien papillaire, seul caractéristique de la rétinite albuminurique. Pour lui, l'hypertension et les altérations vasculaires sont les principaux symptômes de cette forme de rétinite, et dans cette forme, le pronostic visuel est grave, mais la survie est longue.

Nous avons trouvé, dans le service de M. Poulard, l'observation d'une petite malade qui présentait dans un œil des hémorragies du vitré, hémorragies qui abolissaient la vision de cet œil, avec hémorragies disséminées dans l'autre œil. Du reste, voici *in extenso* cette observation qui semble bien confirmer le rôle que Rochon-Duvigneaud lui attribue :

La nommée E..., âgée de 12 ans et demi, entre à l'hôpital le 4 mai 1920.

Enfant amenée pour un œdème généralisé dont le début remonte à trois semaines.

A. H. Sa mère se dit bien portante. Pas de fausses couches. Treize enfants, dont neuf vivants.

A. P. Née à terme, élevée au sein, a eu sa dentition à six mois et a marché à un an.

N'a jamais été malade à l'exception d'une varicelle à l'âge de 8 mois.

Il y a six mois environ, l'enfant a eu des urines rouge-bouillon sale. Une analyse relève la présence de 11 grammes d'albumine. Un médecin consulté prescrit le régime lacté absolu et le maintient deux mois. Il y a six semaines environ, l'enfant commence à s'œdématier, le médecin revoit et prescrit à nouveau le régime lacté à raison de deux litres par jour.

Examen. — Urine, 350 grammes ; albumine, 12 grammes. Œdème généralisé très marqué à l'abdomen. Foie un peu gros, rate normale.

Tension artérielle : maximum = 18. Bruit de galop. Minimum = 14.

6 mai. — Bruit de galop disparu.

Urée sanguine, 1 gr. 23 par litre.

Urine. — Volume de l'urine de 24 heures = 250 cc.

Urée par litre dans l'urine = 8.40.

10 mai. — Urée dans le sang = 1.47 par litre.

12 mai. — Albumine = 3 grammes.

Le 8 juillet, à l'examen ophtalmoscopique, on trouve :

O. D. Hémorragies du vitré.

O. G. Hémorragies disséminées dans tout le champ ophtalmoscopique.

Urée sanguine = 1g r. 68 par litre.

Tension artérielle : maximum = 20 ; minimum = 13.

Comme nous le voyons, ces variations de l'image ophtalmoscopique ne permettent pas d'établir des catégories tranchées, il faut s'en tenir toujours aux caractères généraux ; mais il ne faut surtout jamais négliger l'examen clinique complet du malade, car, comme nous allons le voir, d'autres maladies que les néphrites sont susceptibles de produire des lésions de la rétine, lésions qui, à l'ophtalmoscope, ont des points de ressemblance avec la rétinite albuminurique. Il ne faut pas oublier que l'ophtalmoscope à lui seul ne permet pas de poser le diagnostic. D'ailleurs, la rétinite n'est que la conséquence d'une autre maladie et il est tout naturel qu'il faille chercher par ailleurs l'affection...

On peut confondre la rétinite albuminurique avec la rétinite diabétique. Dans cette affection, il n'y a pas habituellement de troubles papillaires. Les hémorragies qui

sont, dans la rétinite albuminurique, groupées autour de la papille, sont ici disséminées dans toute l'étendue de la rétine. Les taches blanches sont aussi plus rares, moins étendues et surtout plus disséminées ; et quand elles sont groupées autour de la macula, elles ne prennent jamais l'aspect de l'étoile. Les hémorragies dans le vitré se produisent plus fréquemment chez les diabétiques, ainsi que les membranes cicatricielles blanchâtres et saillantes (rétinite proliférante).

L'évolution de la rétinite diabétique est beaucoup plus lente, elle dure pendant des années avec une conservation suffisante de la santé générale, mais elle conduit plus souvent à la cécité que la rétinite albuminurique.

D'ailleurs, le diabète chez les sujets jeunes est excessivement rare et survient quelquefois après une maladie infectieuse. L'examen clinique, dans les cas douteux, tranche la question.

Dans la rétinite syphilitique, les hémorragies et les plaques blanches font généralement défaut, mais on peut rencontrer dans la rétine des foyers isolés jaunâtres en forme de plaques. Les limites de la papille sont estompées dans leur pourtour. Très souvent, cette affection se complique d'opacité du vitré diffuse et délicate ainsi que d'iritis ou irido-cyclite syphilitique.

Quelquefois encore, on peut rencontrer une pigmentation diffuse de la rétine en voie d'atrophie avec rétrécissement des vaisseaux ; elle prend ainsi l'aspect de la rétinite pigmentaire. La réaction de Wassermann et l'épreuve du traitement spécifique facilitent le diagnostic.

Les rétinites hémorragiques de l'anémie pernicieuse se caractérisent par des hémorragies rétiniennes précoces, et par la dilatation de la tortuosité des veines. La papille

prend quelquefois un aspect blanc vitreux. Les plaques blanches analogues à celles de la rétinite albuminurique sont rares. Du reste, l'examen du fonctionnement rénal et celui du sang fournissent les éléments du diagnostic.

Dans la rétinite leucémique, la rétine présente une coloration orangée claire et des hémorragies disséminées et souvent périphériques tachées d'un point blanc au centre.

L'œdème papillaire des tumeurs cérébrales se caractérise par une papille plus saillante et plus translucide que dans la rétinite albuminurique. Quelquefois, on peut y rencontrer des hémorragies et des plaques blanches, mais très rarement. Dans les cas douteux, la tension artérielle, l'élimination rénale et l'azotémie conduiraient au diagnostic.

En somme, la rétinite albuminurique, de par les caractères des lésions rétiniennes vues à l'ophtalmoscope, est une rétinite exsudative et hémorragique qui se développe soit au début, soit au cours de l'azotémie.

Etant donné le parallélisme qui existe dans les cas typiques de rétinite entre les complications rétiniennes et l'azotémie, l'orientation du diagnostic se base sur la recherche de cette dernière ; le dosage de l'urée sanguine et Constante d'Ambard (celle-ci seulement chez les malades qui pèsent au-dessus de 50 kilos) sont indispensables ou plutôt obligatoires dans la rétinite albuminurique.

Car les troubles oculaires qui arrivent quelquefois au cours des néphrites surtout aiguës sans rétention azotémique, mais où des œdèmes prononcés sont localisés plus ou moins dans toutes les parties du corps, ces troubles oculaires n'ont pas les mêmes aspects ophtalmoscopiques ; l'évaluation de ces troubles est différente de celle de la rétinite albuminurique. Les troubles oculaires qui arri-

vent au cours d'une néphrite aiguë avec rétention chlorurée et œdèmes ont une évolution brusque avec une amaurose absolue, mais passagère, qui ne dure que deux à trois jours. Voici le cas d'un enfant de 15 ans, cas typique de ce genre dont nous reproduisans l'observation publiée par Widal et Vaucher, dans le *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris :*

M..., 15 ans, apprenti brodeur, entre à Cochin le 15 février 1910. Vers la fin de janvier il a eu, pendant trois jours, des maux de gorge très violents l'empêchant d'avaler et s'accompagnant d'une céphalée intense et de violentes douleurs lombaires.

Depuis lors, il a pu travailler jusqu'au vendredi 11 février. Le samedi 12, il constate à son réveil que sa figure est bouffie, que ses mains et ses pieds sont enflés, mais il ne ressent ni malaise, ni frissons, ni céphalée, ni douleurs lombaires. Ses urines sont plus foncées que d'habitude.

Il reste couché chez lui pendant deux jours sans éprouver de céphalée, mais, le mardi 15 février, il se réveille avec une douleur de tête très prononcée et se lève pour venir à la consultation de Cochin. A son réveil, il voyait bien et distinguait nettement tous les objets, mais vers 9 heures du matin, pendant qu'il attendait son tour d'examen à la consultation, brusquement sa vue devient trouble, il ne peut plus lire et, à midi, au moment où il entre dans notre salle, la cécité est devenue telle qu'on est obligé de le diriger, car il ne distingue plus rien.

A l'examen, on constate un très léger œdème des jambes, des cuisses, de la peau de l'abdomen et de la région lombaire. Sur le dos des mains, l'œdème est plus prononcé ainsi que sur la peau du thorax ; mais c'est surtout la tête et la face qui sont le siège d'une infiltration blanche et molle, les paupières et les joues sont gonflées, les yeux larmoyants.

Le malade se plaint d'une céphalée intense ; il dit qu'il ne voit rien, qu'il a vaguement la sensation que la chambre est éclairée, mais il est incapable de distinguer un objet, et lors-

qu'on ouvre la main devant ses yeux à 15 centimètres, il ne peut dire si on lui montre un, deux ou trois doigts. Le réflexe lumineux a disparu. Les pupilles sont dilatées, mais égales.

En somme, anasarque généralisé, mais prédominant très nettement au niveau de la face et s'accompagnant d'amaurose presque complète. Il y a quelques râles de bronchite dans les deux poumons, une légère matité à la base droite, sans souffle et sans signes d'épanchement.

A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de galop très net, la pointe bat dans le quatrième espace, presque en dehors du mamelon.

Le pouls est régulier à 86, bien frappé.

La température est à 37° 6.

Les urines sont foncées, brunes, elles contiennent un peu d'albumine, de nombreux cylindres granuleux et hématiques, quelques leucocytes et beaucoup de globules rouges.

Le dosage de l'urée dans le sérum a donné : sérum du 15 février, 0 gr. 33.

Le mercredi 16 février. — L'œdème persiste, aussi prononcé au niveau de la face ; par contre, il a presque disparu aux mains et aux membres inférieurs.

La céphalée est intense, l'amaurose presque complète. L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. André Weill, donne les résultats suivants :

Dilatation veineuse bilatérale très prononcée, plus marquée à gauche. Les veines rétiniennes sont non seulement dilatées, mais flexueuses. Etat rosé de la papille, mais bords nets. Pas d'œdème papillaire.

Pas d'hémorragie rétinienne, pas de taches exsudatives. En somme, congestion du bord de l'œil avec légère stase papillaire sans œdème.

La radioscopie, faite à diverses reprises par M. Rallot-Lapointe, a montré des variations intéressantes du volume du cœur. Ces faits seront l'objet d'une prochaine communication.

Le jeudi 17 février. — La céphalée a beaucoup diminué. Déjà l'acuité visuelle s'est améliorée de l'œil droit ; à 1^{m} 50,

l'œil droit peut compter les doigts, mais à gauche, il ne peut le faire à plus de 0^m 30.

A l'ophtalmoscope, la dilatation veineuse est moins prononcée, mais persiste ainsi que l'état rosé de la papille. Il n'y a plus d'œdème des jambes ni des mains, mais les joues et les paupières sont encore infiltrées.

Les râles de bronchite ont disparu.

Le bruit de galop persiste.

La tension artérielle est de 17 et demi.

La température est normale à 37 degrés.

Le vendredi 18. — La céphalée a disparu, la vue est presque normale ; de l'œil droit, le malade distingue à une distance de 1 mètres les grosses lettres d'un journal ; de l'œil gauche, la vue est moins nette, mais le malade nous dit que toujours il a vu moins bien de son œil gauche que de son œil droit.

A droite, la dilatation des veines rétiniennes et l'état rosé de la papille ont disparu. Les veines ne sont plus flexueuses.

A gauche, la papille est plus rosée, mais les veines ont repris leur calibre normal.

La bouffissure des joues et l'œdème palpébral sont encore perceptibles.

La tension artérielle est de 16 et demi.

Le bruit de galop est très net.

Le samedi 19. — La vue est parfaite de l'œil droit, un peu moins nette de l'œil gauche.

La bouffissure de la face a disparu. Les paupières ne sont plus infiltrées.

On entend distinctement le bruit de galop.

La tension est de 14.

Le 20 février. — Tension artérielle, 11 et demi.

A l'ophtalmoscope, la papille gauche est normale.

Le malade lit sans fatigue son journal.

Le 23 février. — La tension artérielle est à 14.

Le 25 février. — Un dernier examen ophtalmoscopique montre une papille absolument normale, aussi bien à gauche qu'à droite. Il n'y a plus trace de stase papillaire. Les veines rétiniennes ont un diamètre normal.

Depuis lors, le malade est resté dans le service, sa santé est parfaite, il n'a jamais eu d'œdème, le bruit de galop a disparu, la tension artérielle est de 13 à 14 centimètres.

Le 11 mai, il y avait encore dans l'urine quelques très rares cylindres granuleux, sans hématies ni leucocytes.

Aujourd'hui, le malade a une acuité visuelle normale et l'ophtalmoscope ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

CHAPITRE VII

Pronostic

Pronostic visuel. — La rétinite albuminurique coexistant toujours avec une néphrite, cette dernière mettant directement la vie en danger, il est naturel que la vision passe au second plan des préoccupations du clinicien.

D'ailleurs, nous avons suffisamment retracé, au cours de notre chapitre de symptomatologie, l'évolution des troubles visuels dans la rétinite consécutive à une néphrite aiguë ou chronique, pour ne pas nous y arrêter davantage. Qu'il nous suffise d'insister sur ce point que les malades atteints de rétinite albuminurique ne deviennent jamais aveugles, sauf dans les cas compliqués de glaucome du décollement rétinien.

Pronostic vital. — Si le pronostic visuel est plus ou moins sévère, le pronostic vital de la rétinite albuminurique est en général très grave. Cependant, il peut varier suivant que la rétinite est consécutive à une néphrite aiguë ou chronique. La bénignité de ce pronostic a été observée aussi bien chez les sujets jeunes que chez les adultes. Le type de ces cas chez les adultes est celui de la rétinite gravidique, et chez les jeunes est celui

de rétinite coexistant avec une néphrite aiguë post-scarlatineuse.

Höring cite à ce sujet l'observation suivante :

Un garçon de 6 ans fut atteint de scarlatine grave, suivie du mal de Bright et de rétinite avec vue affaiblie au point qu'il ne pouvait distinguer le jour de la nuit. Une année plus tard, l'enfant pouvait faire ses études sans difficulté avec un verre convexe faible.

Quand il eut 14 ans, Höring le trouve bien portant, sans affection cardiaque ni albuminurie et pouvant distinguer à trois pouces le n° 3 de Joeger. Le champ visuel était normal, les papilles mates plus blanches qu'à l'état normal, à bords diffus ; tout autour existait un cercle pâle strié d'une largeur au moins égale au diamètre papillaire. Les artères étaient un peu amincies et les veines élargies. Ce cas poruve une fois de plus, dit Höring, que la rétinite peut s'améliorer d'une manière notable et définitive ; il nous démontre en outre le parallélisme de l'évolution de la néphrite et de la rétinite : la néphrite est guérie... il n'y a plus trace de rétinite.

Terson cite un cas de même genre. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui eut une rétinite albuminurique à la suite d'une néphrite scarlatineuse. Au bout d'un an, la rétinite et albuminurie ont disparues.

L'acuité est devenue normale et on ne trouvait que quelques petites taches pigmentaires avec intégrité de la région maculaire. Le malade, plusieurs années après, semblait encore être parfaitement guéri. Voilà donc des cas chez les jeunes sujets où le pronostic se caractérise par sa bénignité aussi bien au point de vue de la vision qu'au point de vue de la vie même.

Le pronostic dans la néphrite chronique, par sa sévérité, est connu depuis longtemps. Les statistiques fournies

par de nombreux auteurs le prouvent et nous allons faire ici un exposé rapide de ces statistiques :

Bull (1886), sur 87 malades, en suivit 86 jusqu'à leur mort. 57 de ces malades moururent dès la première année, 18 dans la seconde, et 11 seulement ont dépassé la seconde année et sont morts avant la troisième.

Miles-Miley (188) constate que, sur 51 cas de rétinite albuminurique, la plupart moururent dans les douze premiers mois qui suivirent la constatation des lésions rétiniennes ; 2 ont survécu quatorze mois, et 1 dix-huit mois. Dans les cas où le début des lésions du fond d'œil a été établi avec certitude, la moyenne de la survie n'a pas dépassé six mois.

Mme Posner (1894) observe que, sur 71 malades, 21 ont dépassé la deuxième année, 2 survécurent huit ans, et 1 seul onze ans.

Franck von Flut (1893) constate que 80 % de l'ensemble des malades atteints de rétinite meurent dans l'espace de un à deux ans.

Trousseau (1896), sur 45 malades qu'il a pu suivre, a vu une malade de 24 ans mourir un mois après le début de la rétinite, 28 ont survécu moins de deux ans, 10 plus de deux ans, 2 plus de trois ans et 3 plus de quatre ans.

Zimmermann (1897) affirme un total de 85 % de morts dans la première année et 93 % avant la fin de la seconde.

Heerle (1898) observe 98 cas de rétinite albuminurique dans lesquels 56 % sont morts dans la première année, 68,4 % dans les deux premières années, 14,3 % de la troisième à la neuvième année. Des 17 survivants, 11 se trouvaient, au moment où il produisit sa statistique, dans les deux premières années de leur affection, et les 6 autres dans la troisième à la sixième année.

Elsching (1903) trouve un parallélisme très net entre la marche de la rétinite et celle de la néphrite ; l'aggravation de la rétinite est un mauvais signe. Aussi est-il d'avis que la rétinite est accompagnée toujours du petit rein contracté.

Six de ces malades atteints de rétino-choroïdite ont succombé six semaines après la constatation des lésions.

S. Gornstein (1910), sur 114 malades de rétinite albuminurique, en a pu suivre 51.

36 sont morts du premier au sixième mois (29 hommes et 7 femmes), 10 ont survécu jusqu'à la fin de la deuxième année (dont 4 hommes et 6 femmes).

Rabinovitch (1910) donne les chiffres suivants : 14 n'ont survécu que six mois après le début de la rétinite, 17 sont morts au cours de la première année et 20 dans les deux premières années.

Rochon-Duvigneaud cite 8 observations.

Nous reproduisons ici celles qui concernent les sujets jeunes :

Un jeune homme de 18 ans et demi, infantile du type lorrain, atteint d'intoxication sulfocarbonée et de néphrite, mourut un an environ après l'apparition probable d'une rétinite. Un décollement de la rétine droite précède la mort de trois mois environ.

Une jeune femme de 20 ans, ayant encore toutes les apparences de la santé la plus florissante, me fut conduite par son médecin pour une violente névralgie à l'œil droit. Je constatais une rétinite albuminurique qui, d'après l'interrogatoire, pouvait remonter de un à deux mois. Elle mourut dans l'année.

Dans les six autres observations, la survie est établie comme suit :

Un homme de 33 ans a succombé trois mois après le début

de la rétinite. Une femme de 24 ans est morte trois à quatre mois ; un homme de 40 ans, quatre à cinq mois ; un autre malade, âgé de 30 ans dans neuf mois et malade de 30 ans, est mort dans les dix-huit mois qui suivirent le début de la maladie.

Ainsi qu'il ressort de ces statistiques, le pronostic est généralement très sévère. La survie ne dépasse que rarement les deux premières années de la maladie.

Pourtant, il est des cas où la survie se montre assez longue et même parfois très longue, comme dans le cas cité par Dore père où un malade soigné depuis 31 ans pour une rétinite brightique typique et une néphrite parachymateuse mourut trente ans après le début de la rétinite.

L'existence de ces cas ne laisse pas que d'être quelque peu étonnante et demande à être interprétée.

Rochon-Duvignaud invoque pour expliquer deux hypothèses :

1° A côté des rétinites classiques, il existe quelques cas de rétinites en quelques sortes mixtes, développées chez des malades qui ont simultanément ou alternativement du sucre et de l'albumine, une tension artérielle moins élevée que celle des brightiques ordinaires, etc... Ces malades peuvent devenir quasi-aveugles, mais survivent longtemps. Ils ne sont donc pas porteurs d'une véritable rétinite albuminurique ;

2° Dans d'autres cas, tout à fait exceptionnels, il peut arriver aussi que la néphrite guérit et le malade survit en quelque sorte indéfiniment.

Il est, dans tous les cas, indiqué de pratiquer le dosage de l'urée sanguine et l'étude, quand elle est possible, de la Constante d'Ambard ; les résultats que ces recherches fourniront permettront d'établir le pronostic. Si tous les

auteurs sont jusqu'à présent d'accord sur ce point, rien ne prouve que la rétinite albuminurique soit la conséquence de la rétention de l'urée dans le sang, il n'en est pas moins vrai que tout le monde également est d'accord sur ce point, que le dosage de l'urée est le seul élément guide dans le pronostic de la rétinite albuminurique. Nous savons que, dans les néphrites urémigènes aussi bien que dans la rétinite albuminurique, celle-ci accompagnée de celle-là dans l'immense majorité des cas, le taux de l'urée, en dépit des rémissions passgères, augmente toujours ; plus le taux de l'urée est grand, plus la survie est courte.

Pour Widal, quand l'urée dans le sang dépasse 1 gr. par litre, le malade succombe dans un délai inférieur à deux ans. Quand l'urée oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr., on ne peut pas pronostiquer et le temps seul avec dosage répété de l'urée dans le sang permettrait de se prononcer.

C'est dans ce cas que la Constante d'Anbard se montre particulièrement utile, car lorsque l'urée dépasse 1 gr. par litre, elle n'est d'aucune ressource.

CHAPITRE VIII

Traitement

Le traitement oculaire ou para-oculaire direct de la rétinite est douteux, sinon nul.

Les émissions sanguines temporales et mastoïdiennes par les sangsues sont quelquefoi trè difficiles à arrêter et restent toujours sans résultat ; on doit les rejeter complètement.

Le traitement de la rétinite albumnurique est essentiellement médical et ce n'est que dans les cas où elle se complique de glaucome que l'ophtalmologue doit intervenir.

C'est, en effet, la néphrite qui doit être traitée comme il convient par le régime et la médication appropriées.

Cette question étant hors des limites de notre travail, nous nous bornerons à insister sur quelques points.

La ponction lombaire, d'après Chauffard, est un moyen qui peut, au début, enrayer en tout ou en partie les accidents. Pierre Marie et Guillain ont conseillé aussi la ponction lombaire contre les complications dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui provoque souvent des troubles oculaires. Il est certain que la ponction lombaire améliore le plus souvent, pour un temps, la céphalée souvent tenace, sans que nous puissions affirmer qu'elle puise enrayer la rétinite elle-même.

Il ne faut jamais oublier de rechercher l'origine syphilitique possible d'une néphrite pour pouvoir, dans les cas affirmatifs, instituer le traitement antisyphilitique, traitement réellement curatif, et obtenir des guérisons qui ne se réaliseraient pas en dehors de la syphilis elle-même.

Il est des cas rares où une néphrite aiguë, avec rétinite albuminurique, survenant au cours de l'évolution d'une syphilis même à la période secondaire, s'accompagne d'œdèmes plus ou moins considérables. mais surtout d'une albuminurie d'une intensité exceptionnelle. Et dans ces cas, il faut allier le traitement spécifique particulièrement surveillé au régime lacté et déchloruré. On pratiquera des injections d'un sel mercuriel soluble en usant de beaucoup de prudence, en utilisant de petites doses, quitte à les augmenter progressivement, en surveillant de très près la réaction de ces doses produite chez le malade.

Les néphrites chroniques peuvent être une conséquence de la syphilis et surtout de la syphilis héréditaire, qui est une cause très fréquente de la néphrite chez les enfants. Dans ces cas, tout en employant le traitement mixte, régime et médication, Chauffard conseille de rejeter les injections d'huile grise ou de calomel, dont l'usage implique toujours l'ingrité du rein.

Enfin, il est bon de tenir compte de l'hypertension artérielle dans la rétinite albuminurique et il est utile d'administrer les hypotenseurs comme nitrites, trinitrine, tétranitrol, gui, etc.

CONCLUSIONS

1° La rétinite albuminurique chez les sujets jeunes, en particulier chez les enfants au-dessous de 10 ans, est excessivement rare ; et c'est peut-être le seul point par lequel cette rétinite se différencie de celle des adultes.

2° La rétinite albuminurique coexiste toujours avec une néphrite aiguë ou chronique ; et dans l'immense majorité des cas, c'est une néphrite urémigène qui coexiste ainsi avec la rétinite albuminurique.

3° La rétention azotémique est intimement liée à la rétinite albuminurique ; il est des cas rares où celle-ci fait son apparition avant celle-là, mais dans ces cas, il est de règle que l'azotémie ne tarde à se développer.

4° La rétinite albuminurique est subordonnée à la néphrite et son développement semble se faire concurremment avec celui de la néphrite, non pas à la faveur de la rétention de produits azotés, mais par un intermédiaire probable à déterminer, qui n'est peut-être pas non plus la cholestérine.

5° L'examen ophtalmoscopique peut mettre sur la voie une néphrite jusqu'alors méconnue ; il en résulte que l'examen complet du malade est indispensable, sans oublier d'y joindre l'analyse des urines, le dosage de

l'urée sanguine et la Constante d'Anbard quand elle est possible.

6° On doit toujours penser à la syphilis et particulièrement à la syphilis héréditaire chez les enfants pour l'éliminer par la réaction de Wassermann négative, l'étude des antécédents et l'examen complet du malade.

7° Le pronostic de la rétinite est celui de la néphrite, avec laquelle elle coexiste. Il est souvent bénin chez les sujets jeunes dont les néphrites sont pour la plupart des néphrites aiguës (scarlatine), de même pour les adultes dont la néphrite est une néphrite aiguë qui guérit.

8° Le traitement de la rétinite albuminurique est un traitement médical et non ophtalmologique, sauf dans les cas de complication de glaucome, décollement rétinien, etc.

Vu :
Nancy, le 16 avril 1921.
Le Président de la thèse,
Étienne.

Vu :
Nancy, le 18 avril 1921.
Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 21 avril 1921.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Adamük. — *Cas de décollement dans la rétinite albuminurique* (*Ann. d'Oculi.*, t. 142, p. 330, 1909).

Alexander. — *Retinitis ex Morbo Brighti* (*Kl. Mon. bl. f. Aug.*, V, p. 221).

Axenfeld. — *Traité d'Ophtalmologie*. G. Steinheil, éditeur, 1914, Paris.

Balavoine. — *Thèse de Paris*, 1911-1912.

Belt. — *Pronostic significance of. alb. ret.* (*Opht. Rev.*) (*Nagel's ber*, p. 380, 1896).

Berger. — *Mal. des yeux*, 1892.

Bull. — *Analyses of 103 cases of exud. Neurret* (*Opht. Rev.*, p. 252, 1886).

Cantonet. — *Rétinite albuminur. sans albuminurie* (*Semaine méd.*, 24 avril 1912).

Charles-Théodore, duc de Bavière. — *Zur path. Anat. des Anges bei Nierenleiden*. Wiesbaden, 1886.

Chauffard, Guy Laroche et A. Grigant. — *Le cycle de la cholestérine dans l'organisme* (*Annales de Médecine*, t. VIII, n° 3, 1920).

— *Les dépôts loc. de chol. et leur rapp. avec la cholestérinémie* (*Rev. de Méd.*, oct. 1911).

De Lapersonne. — *Les données récentes sur la Rét. brightique* (*L'Hôpital*, n° 1, 1914).

Dimmer. — *Ueber Retinites albuminurica* (*VII^e Congrès intern. Edimbourg*, p. 65, 1894).

Dufour et S. Gonin. — *Ret. alb.* (*Encyclopédie franç. d'ophtalmologie*, t. VI, 1906).

Erkrankung. — *Archive d'opht.* t. XXI, 1909.

Ewetzky. — *Zur Pathologie der Ret. album.* (*Zet. M.-Bl.*, XXXVI, p. 381, 1898).

Fau. — *Thèse de Paris*, 1911-1912.

— *Recherches sur l'étiologie de la rétinite albuminurique* (*Ann. d'ocul.*, 1911).

Forget. — *Recherches cliniques sur l'amaurose comme symptômes de l'albuminurie* (*Ann. d'Ocul.* XXII, p. 180, 1849).

Fürst. — *Berl. Kl. Woch*, 1887.

Galesowski. — *Traité iconographique*, pl. V, fig. 1 et 4, 1886.

— *Sur la dégénérescence graisseuse de la rétine* (*Union Méd.*, 1865).

Gand. — *Thèse de Paris*, 1886-1887.

Ginsberg. — *Von Græfés* (*Archiv für Ophtalmologie*, vol. LXXXI, fasc. I, février 1912).

Gorstein. — *Rét. alb. dans les maladies des reins.* Thèse de Zurich, 1912.

Græfe (V.). — *Arch. f. Opht.*, II, 1, p. 222, 1855).

Græfe, Schweiger. — *Arch. f. Opht.*, VI, 2, p. 277, 1860.

Greeves. — *Ret. Alb. Transaction of the ophtalmological* (*Society of the United Kingdon*, 1911, vol. 31, fasc. I).

Groenouw. — *Bezieh. d. Allg. leiden zu Veränd. d. Schorgans*, 1901. Græfe-Saemisch, 2e éd., ch. XXII, p. 97.

Hansen et Knack. — *Ann. d'Ocul.*, 1920.

Horner. — *Zur Retinalerk. bei. Morb. Brighti. Zeh. M. Bl.*, I, p. 11-21, 1863.

Höring. — *Retinalerkrank. bei Morb. Brighti Zeh. M. Bl.*, p. 215-217, 1863.

Hutchinson. — *Royal London Hosp. Rep.*, V.

James. — *Ophtalmic Review*, vol. XXXII, n° 378, avril 1913.

Joqs. — *Rét. album. et punc. hém.* (*Clin. Ohptalmol.*, 1898).

Koppen. — *Ei rin B. Z. K. d. pathol. Anat. d. Retina bei Chron. Nephritis* (*Zeitsckr. f. Aug.*, VIII, 6, p. 603, 1902).

Koenig. — *La rét. brightique* (*Rec. d'Opht.*, p. 143 et 526, 1891).

Landsberg. — *Glaucoma fulminans beidseitig in einem Fall von Ret. e morbo brighti.* (*Centr. bl. für Aug.*, VIII, 1884).

Landouzy. — *De la coexistence de l'amaurose et de néphrite albumineuse* (*Gaz. Méd.* n° 42, 1849).

— *Ann. d'Ocul.*, XXII, p. 129, 1849).

De l'amaurose dans la néphrite albuminurique (*Annales d'Ocul.*, XXVI, p. 134, 1851).

Lauber et V. Adamük. — *Ueber das Vorkommen von doppelbrechendem lipoïd in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica, nebst Bemerkungen uber die pathologische Anatomie diesser.*

Lawson. — *Ret. alb. chez une fillette de 7 ans* (*Transaction of the ophtalmological Society of the United Kindem*, fascic. II, 1908).

Leber. — *Retinitis bei Nierenleiden* (*Græfe-Sæmisch*, V, p. 572-593, 1877).

Lentz. — *Prognose der Ret. alb. Inaug. Diss.*, Strasbourg, 1899).

Lévy, Debout, Cunier. — *De l'amaurose dans l'albuminurie* (*Ann. d'Ocul.*, XXII, 1849).

Magnus. — *Retinit. Apoplect. albumin.* (*Zeh. M. Bl.*, XII, p. 171, 1874).

Mawas (J.). — *Recherches sur la structure et l'histo-chimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique* (*Ann. d'Ocul.*, février 1916).

Michel (V.). — *Ueber Erkrank. des Gefässsystems* (*Zeitschr. f. Ing.*, I, p. 1-34, 1899).

Muller (H.). — *Erkr. v. choroïdea, Glask. u. Ret. oei. M. Brightri. Gesammelte Schriften*, 1872.

— *Ueber Veränderungen an der choroïdea bei Morbus Brighti* (*Gesammelte Schriften* (1872), p. 293-295.

Monthus. — *Contrib. à l'étude des rét. album.* Thèse de Paris, 1901-1902).

Nettleship. — *La rétinite rénale* (*Ann. d'Ocul.*, fév. 1899).

Nuel. — *Figure maculaire étoilée* (*Arch. d'Opht.*, XV, 1895).

Onfray et Balavoine. — *Rétinites, hémorragies oculaires et coefficient ureo-sécrétoire* (*Soc. Ophtal. Paris*, 5 nov. 1912).

Opin et Rochon-Duvigneaud. — *Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de rétinite brightique* (*Archives d'Opht.*, XXIV, p. 155, 1904).

Ostwald. — *Complication ocul. de la maladie de Pavy* (*Rev. génér. d'Opht.*, XVI).

Pagenstecher. — *Retinites Morb. Brighti.* (*Klin Beobacht*, 3, p. 79, 1866).

Panas. — *Rétinite album. Leçons sur les rétinites*, p. 91-106, 1878).

— *Rétinite album. Traité des mal. des yeux*, I, p. 634, 1894.

Poncet. — *Rétinite albuminurique* (*Gaz. Méd.*, Paris, 1876).

Possaner. — *Lebensadner nach dem aufleren* (*Von Ret. Alb. Inang. Diss. Zurich*, 1894).

Rabinovitch. *Ann. d'Ocul.*, p. 134, t. 145, 1911.

Rochon-Duvigneaud. — *Rapport sur la rétinite albuminurique* (*Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1912).

Rochon-Duvigneaud et J. Mawas. — *Lipoïde et plaques blanches dans la rétinite albuminurique* (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 4 mars 1913).

Rochon-Duvigneau et Gaillardot. — *Note sur la rétinite néphritique* (*Société Médicale des Hôpitaux*, 8 juillet 1910).

Rochon-Duvigneaud. — *A propos des lésoins de rétinite néphritique* (*Ann. d'Ocul.*, 1910).

Roberston. — *Rét. album.* (*Ann. d'Ocul.*, LXVI, p. 49, 1871).

Roger (H.). — *Réact. méningée au cours d'une azotémie légère avec rétinite alb.* (*Gazette des Hôpitaux*, 27 sept. 1919).

Schlesinger. — *Bel. d. Path. der Netzhaut zur morb. Brighti. Inaug. Dis. Berlin* (*Wagel's ber*, p. 387), 1884.

Schmidt et Wenger. — *Doppelset. Neuro-rét. album.* (*Arch. f. Opht.*, XV, 3, p. 966).

Türck. — *Présentation d'une préparation de rétinite à la Soc. des Méd. de Vienne*, d'après Heymann (*Arch. f. Opht.*, II, 2, p. 145, 1850).

Trousseau. — *La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique* (*Ann. d'Ocul.*, CXV, p. 474, 1876).

Uithoff. — *XXVI^e session de la Soc. Opht. de Heidelberg*, p. 4 et 21, 1903.

Virchow. — *Zur pathol. Anat. d. Netzhaut.* (*Virch. Arch.*, X, p. 170, 1856).

Wecker. — *Rétinite néphritique* (*Traité des maladies des yeux*, p. 335, 1868).

— *Rétinite néphritique* (*Traité complet*, IV, p. 90, 1889).

Weeks. — *Z. Path. der Ret. alb.* (*Arch. f. Ang.*, XXI, p. 54, 1889).

Widal et Vaucher. — *Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdème sans azotémie* (*Bull. et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 avril 1910).

Widal, Moran et Weill. — *Rétinite albuminurique et azotémie* (*Ann. d'Ocul.*, 1912).

Widal, Weill et Landot. — *La lipemie des brightiques. Rapport de la rétinite des brightiques avec l'azotémie et la cholestérine* (*Semaine Méd.*, 23 oct. 1912).

Zenker. — *Arch. f. Opht.*, II, 2, p. 142.

Zirm. — *Retinitis album., Ausgang in Vollst.* (*Heil Centr. Bl. f. Aug.*, XXV, p. 90, 1901.

Zur Nedden. — *De la relation entre la rétinite et les reins et remarques sur la genèse de la rétinite albuminurique* (*Ann. d'Ocul.*, t. 149, p. 472).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	5
Introduction	9
Chapitre Premier. — Anatomie, Histologie et Physiologie normales	11
Chapitre II. — Historique et fréquence	19
— III. — Symptomatologie	25
— IV. — Anatomie pathologique	43
— V. — Etiologie et Pathogénie	63
— VI. — Diagnostic	83
— VII. — Pronostic	93
— VIII. — Traitement	99
Conclusions	101
Bibliographie	103

ERRATA

Page 12. — Lire *légèrement* au lieu de *libèrement*.

— 13. — Lire *graines ou granuleuses* au lieu de *graines en granuleuses*.

— 20 — Lire *Poncet* au lieu de *Poucet*.

— 31, 64, 87, 97, 98, 102. — Lire *la Constante d'Ambard* au lieu de *la Constante d'Anbard*.

— 50. — Lire de préférence *artériolles* au lieu de *artérielles*.

Imp. A. COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY